

Universidade de Lisboa

Faculdade de Farmácia



Hospital como Reservatório e Transmissor de microrganismos

Ana Luísa Graça Fonseca

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

2017

**Universidade de Lisboa
Faculdade de Farmácia**



Hospital como Reservatório e Transmissor de microrganismos

Ana Luísa Graça Fonseca

**Monografia de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas
apresentada à Universidade de Lisboa através da Faculdade de Farmácia**

Orientadora: Professora Aida Duarte, PhD

2017

Resumo

O papel do Hospital como reservatório e transmissor de microrganismos é complexo e, muitas vezes, subestimado.

O ambiente hospitalar e as pessoas que com este contactam funcionam como reservatórios e fontes, como transmissores, especialmente durante a prestação de cuidados de saúde e como recetores de microrganismos, tornando-se então um novo reservatório. As superfícies inanimadas, os equipamentos médicos, o ar e a água propiciam a transmissão de microrganismos, particularmente de microrganismos multi-resistentes aos antimicrobianos (MMR), que devido à sua capacidade adaptativa sobrevivem durante longos períodos de tempo no ambiente hospitalar, perpetuando a cadeia de infeção. Atualmente, os doentes recebem cuidados de saúde numa variedade de configurações, incluindo Unidades de Cuidados Continuados (UCC), lares/residenciais de idosos e em diferentes hospitais que podem, da mesma forma, funcionar como reservatórios ou fontes externas de microrganismos. A cadeia de infeção hospitalar funciona assim como um processo cíclico, em que cada ponto pode ser interpretado como o início da cadeia tendo como consequências a transmissão cruzada de microrganismos, com consequente colonização e/ou infeção de novos doentes e do meio hospitalar em particular.

Existem, contudo, oportunidades de ação que ao interferirem com um dos elos do ciclo suspendem a cadeia de infeção. Isto pode ser alcançado com a adoção de medidas de controlo e prevenção de infeções, uma vez que grande percentagem de Infeções Associadas aos Cuidados de Saúde (IACS) é evitável. A prevenção deve figurar assim, como um fator chave na prestação de cuidados de saúde garantindo a segurança, não só do doente, mas também do profissional de saúde (PS).

Palavras-chave: hospital, reservatório, transmissão cruzada, MMR, IACS

Abstract

The role of the Hospital as reservoir and as transmitter of pathogens is complex and often underestimated.

The Hospital environment and the people who contact with it can act as: a reservoir and source; a transmitter, particularly during treatment; a receptor for microorganisms, thus becoming a new reservoir. The health environment may induce transmission of several important health care-associated pathogens, including multidrug-resistant (MDR) bacteria. Some characteristics of individual species or strains could determine the degree of infection risk for patients, particularly when the MDR survive long term in the hospital environment. Nowadays, patients receive healthcare treatments in a variety of settings, including long-term care facilities (LTCFs), nursing homes, and in different hospitals, which can also function as reservoirs or external sources of microorganisms. The chain of hospital infection should be understood as a cyclic process, and each stage may be considered as the starting point. Possible outcomes of this process are cross-transmission of microorganisms that lead to colonization or infection of new patients and healthcare area further contamination.

However there are opportunities to intervene focused on breaking the chain of infection by eliminating or interfering with at least one its links. Through effective infection prevention and control measures this can be achieved, since a large percentage of Health Care Associated Infections (HCAI) is preventable. Therefore, prevention should be seen as a fundamental key factor when delivering healthcare services, guaranteeing the safety of the patient and the healthcare workers.

Keywords: hospital, reservoir, cross-transmission, HCAI, MDR

Agradecimentos

Esta monografia não seria possível sem as aprendizagens, a troca de ideias, o apoio incondicional, a dedicação e a orientação da Prof^a. Dr^a. Aida Duarte, que me acompanhou ao longo de todas as etapas, cativando-me e motivando-me a dar o melhor de mim.

Abreviaturas

CDC *Centres for Disease Control and Prevention*

CVC Cateter vascular central

CRAB *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenemos

DGS Direcção-Geral da Saúde

ECDC European Centre for Disease Prevention and Control

EPI Equipamento de proteção individual

ESBL β -lactamases de espectro alargado

ERC *Enterobacteriaceae*, resistente aos carbapenemos

HAI-Net Rede Europeia de vigilância das infeções associadas aos cuidados de saúde

HELICS *Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance*

IACS Infeções associadas aos cuidados de saúde

ILC Infecção do Local Cirúrgico

INCS Infecção Nosocomial da Corrente Sanguínea

ITGI Infecção do Trato Gastrointestinal

ITRI Infecção do Trato Respiratório Inferior

ITU Infecção do Trato Urinário

KPC *Klebsiella pneumoniae* carbapenemases

MMR Microrganismos Multirresistentes aos Antimicrobianos

MRSA *Staphylococcus aureus* Resistente à Meticilina

MSSA *Staphylococcus aureus* Suscetível à Meticilina

OMS Organização Mundial de Saúde

PBCI Precauções Básicas de Controlo de Infecção

PPCIRA Programa Prevenção e Controlo da Infecção e das Resistências aos Antimicrobianos

QS *quorum sensing*

UCC Unidade de Cuidados Continuados

UCI Unidade de Cuidados Intensivos

VISA *Staphylococcus aureus* com Sensibilidade intermédia à Vancomicina

VRE *Enterococcus* Resistente à Vancomicina

VREfm *Enterococcus faecium* Resistente à Vancomicina

VRSA *Staphylococcus aureus* Resistente à Vancomicina

Índice:

1	Introdução	14
1.1	O Hospital e as Infecções Associadas aos Cuidados de Saúde	14
2	Hospital como Reservatório e Transmissor de microrganismos.....	17
2.1	Cadeia de Infecção.....	17
2.2	Transmissão de microrganismos no Ambiente Hospitalar	19
2.3	Transmissão de microrganismos entre Unidades de Cuidados de Saúde	22
2.4	IACS mais frequentes	24
2.4.1	Infecções das Vias Respiratórias	25
2.4.2	Infecções Nosocomiais da Corrente Sanguínea.....	25
2.4.3	Infecções do Trato Urinário.....	25
2.4.4	Infecções do Local Cirúrgico.....	26
2.5	Microrganismos associados a IACS	26
2.5.1	Bactérias.....	26
2.5.1.1	Bactérias de Gram-positivo.....	29
2.5.1.1.1	<i>Staphylococcus aureus</i>	29
2.5.1.1.2	<i>Enterococcus faecium</i>	32
2.5.1.2	Bactérias de Gram-negativo.....	35
2.5.1.2.1	<i>Escherichia coli</i>	35
2.5.1.2.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	38
2.5.1.2.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41
2.5.1.2.4	<i>Acinetobacter baumannii</i>	44
3	Programas de Controlo de Infecções	49
3.1	Recomendações para a Prevenção e Controlo de IACS	49
3.2	Programa de Prevenção e Controlo de Infecção e Resistência aos Antimicrobianos.....	50
3.2.1	Evolução dos Programas de Controlo de Infecção em Portugal.....	50
3.2.2	Objetivos	51
3.2.3	Estratégias de Intervenção	52
3.2.4	Organização e Estrutura de Gestão	52
3.2.4.1	Grupo de Coordenação Regional	53
3.2.4.2	Grupo de Coordenação Local	54
4	Vigilância Epidemiológica das IACS	56
4.1	Nível da Unidade de Saúde.....	56
4.2	Nível Nacional	57
4.3	Programas de VE em Rede Nacional e Europeia.....	58
4.3.1	HELIS-UCI.....	58
4.3.2	HELIS-Cirurgia.....	59
4.3.3	VE-INCS.....	59
4.3.4	HALT.....	61
4.3.5	PPS.....	62
5	Precauções Básicas para Controlo das IACS.....	63
5.1	Medidas PBCI.....	63
5.1.1	Colocação de doentes.....	63
5.1.2	Higiene das mãos	63
5.1.3	Etiqueta Respiratória.....	66
5.1.4	Utilização do Equipamento de Proteção Individual.....	66
5.1.5	Descontaminação do Equipamento Clínico	66
5.1.6	Controlo Ambiental	67

5.1.6.1	Tecnologia para otimizar a limpeza e desinfecção de superfícies	67
5.1.7	Manuseamento Seguro da Roupa.....	68
5.1.8	Recolha Segura de resíduos	68
5.1.9	Práticas seguras na preparação e administração de injetáveis	69
5.1.10	Exposição a agentes microbianos no local de trabalho.....	69
5.2	Adesão às PBCI	69
6	Prevenção das IACS mais comuns	71
7	Notas Finais	73

Referências Bibliográficas	75
----------------------------------	----

Anexos	84
A1. Anexo 1	84
A2. Anexo 2	86
A3. Anexo 3	87
A4. Anexo 4	88
A5. Anexo 5	89
A6. Anexo 6	91
A7. Anexo 7	92
A8. Anexo 8	93
A9. Anexo 9	94
A10. Anexo 10	95
A11. Anexo 11	97

Índice de Figuras:

Figura 1. Cadeia de Infecção Hospitalar.....	18
Figura 2. Distribuição de tipos IACS: IACS na admissão em Hospitais de cuidados agudos e IACS durante a hospitalização.....	24
Figura 3. Distribuição das IACS em UCC e lares, HALT-3	25
Figura 4. Percentagem (%) de isolados MRSA na Europa.....	31
Figura 5. Percentagem (%) de isolados de <i>S. aureus</i> por tipo de IACS.	32
Figura 6. Percentagem (%) de isolados <i>E. faecium</i> resistentes à vancomicina na Europa	34
Figura 7. Percentagem (%) de isolados de <i>Enterococcus</i> por tipo de IACS.....	35
Figura 8. Percentagem (%) de isolados <i>E. coli</i> resistentes a cefalosporinas 3ª geração na Europa	37
Figura 9. Percentagem (%) <i>E. coli</i> isolados por tipo de IACS	38
Figura 10. Percentagem (%) de isolados <i>K. pneumoniae</i> resistentes às cefalosporinas de 3ª geração na Europa.....	39
Figura 11. Percentagem (%) de <i>K. pneumoniae</i> isolados por tipo de IACS.....	40
Figura 12. Percentagem (%) de isolados <i>P. aeruginosa</i> resistentes aos carbapenemos na Europa	43
Figura 13. Percentagem (%) de <i>P. aeruginosa</i> isolados por tipo de IACS.....	43
Figura 14. Relações genéticas entre os isolados clínicos e o ar de uma UCI	46
Figura 15. Percentagem (%) de <i>A. baumannii</i> resistente aos carbapenemos na Europa.	48
Figura 16. Percentagem (%) de isolados <i>A. baumannii</i> por tipo de IACS.....	48
Figura 17. Estrutura de gestão do PPCIRA	53
Figura 18 Taxa de adesão à Higiene das Mãos por Grupos Profissionais, em 2014-2015	64
Figura 19. Probabilidade de Higienização das mãos consoante o número de contactos com superfícies	64
Figura 20. Dados evolutivos de adesão à higiene das mãos	65
Figura 21 5 Momentos para a Higienização das mãos	65
Figura 22. Número médio de CFU por ciclo de desinfeção com UV-C, em teclados de uma Unidade de Saúde.....	68
Figura 23. IGQ por Padrão nos Hospitais - Evolução entre 2014-2015	70
Figura 24 Bactérias isoladas a partir de 3 diferentes áreas numa UCI utilizando o método 16S <i>pyrosequencing</i>	84
Figura 25. BOX PCR <i>fingerprints</i> de espécies de <i>Staphylococcus</i> isolados a partir de zonas próximas numa UCI.....	85
Figura 26. Cronograma Preliminar de Atividades do Estudo HALT-3, ECDC (2016/2017).....	91
Figura 27. Estudo Europeu de Prevalência de IACS e uso de RAM, Formulário A, ECDC 2016/2017.....	92
Figura 28. IGQ por Padrão nos ACES - Evolução na adesão às PBCI entre 2014-2015	97
Figura 29. IGQ por Padrão nas UCC - Evolução na adesão às PBCI entre 2014-2015	97

Índice de Tabelas:

Tabela 1. Exemplos de objetos e equipamentos médicos contaminados por bactérias em UCI.....	20
Tabela 2. Tempo de sobrevivência em superfícies inanimadas e dose infecciosa para vários microrganismos	21
Tabela 3. Tempo de sobrevivência de <i>Staphylococcus</i> e <i>Enterococcus</i> em tecidos e plásticos num hospital.....	21
Tabela 4. Lista de Microrganismos prioritários para <i>R&D</i> de novos antibióticos.....	27
Tabela 5. Metas de Saúde a 2020.....	51
Tabela 6. Adesão às Macrointervenção entre 2012 e 2015	55
Tabela 7 Programas de VE em Portugal e na Europa	58
Tabela 8 Programa de VE das INCS.....	60
Tabela 9. Medidas Preventivas para os principais tipos de IACS	71
Tabela 10. Microrganismos presentes em EPI de enfermeiras durante um turno num hospital.....	86
Tabela 11. Tipologia de Hospitais incluídos no PPS	87
Tabela 12. Tipologia de LTCFs incluídas no HALT-3.....	88
Tabela 13. Componentes Fundamentais para um Programa de Controlo de Infecção ..	89
Tabela 14. Medidas para uma eficaz Higienização das mãos.....	93
Tabela 15. Medidas para o uso de EPI.....	94
Tabela 16. Métodos desinfeção/esterilização de instrumentos e superfícies	95

1 Introdução

1.1 O Hospital e as Infecções Associadas aos Cuidados de Saúde

Historicamente, os hospitais eram designados como insalubres restringindo a sua atividade à prestação de cuidados, com uma abordagem humanística pouco focada na ciência. Todavia, com os trabalhos pioneiros de Semmelweiss, Lister e Florence Nightingale verificou-se uma mudança de paradigma e foram desenvolvidos os contornos primários na prevenção e controlo da infeção hospitalar, essenciais à conceção sobre cuidados de saúde no presente. (1)

O desenvolvimento do conhecimento científico permitiu diagnosticar e tratar inúmeras patologias, anteriormente desconhecidas, e invariavelmente mortais. Contudo, em muitos casos, às formas de tratamento adequadas associa-se um compromisso transitório, mais ou menos prolongado, da imunidade. Ao deprimir os múltiplos mecanismos de defesa intrínsecos ao organismo humano, através de técnicas de diagnóstico, monitorização ou terapêutica podem gerar-se condições propícias para a ocorrência de infeções oportunistas, principalmente em meio hospitalar. Podendo, da mesma forma, ser transmitidas infeções noutras situações em que se prestem cuidados e procedimentos de saúde, como cuidados continuados, primários ou domiciliários. (2)

O conceito de Infeção Associada aos Cuidados de Saúde (IACS) compreende assim, de forma abrangente, infeções adquiridas em qualquer unidade prestadora de cuidados de saúde, podendo, igualmente, afetar os PS durante o exercício da sua atividade. Estas são, por vezes, denominadas de Infeções Nosocomiais, conceito menos amplo uma vez que não compreende o ambulatório. (1) Por definição as IACS não estão presentes ou em período de incubação durante no momento da admissão hospitalar, ocorrendo mais de 48 horas após o internamento. (3)

Apesar da crescente preocupação no sentido de impedir ou reduzir o desenvolvimento de microrganismos em hospitais, o ambiente hospitalar continua a ser um importante reservatório de microrganismos. No contexto hospitalar distinguem-se dois importantes reservatórios: humanos e ambientais. Os hospedeiros (colonizados ou infetados por um determinado microrganismo) são, não só, os doentes mas também os PS, prestadores de cuidados, e os visitantes que contactam com o doente ou com a instituição. O ambiente hospitalar, como o ar, as superfícies e a água são, da mesma forma, possíveis reservatórios de microrganismos, principalmente de microrganismos multiresistentes

(MMR), contudo são frequentemente subestimados. É, da mesma forma, essencial entender se o doente admitido no hospital é residente num lar ou numa unidade de cuidados continuados (UCC) ou se teve uma estadia prévia noutro hospital, uma vez que outros locais de prestação de cuidados de saúde podem funcionar como fontes externas de microrganismos. É crucial estudar o papel destes reservatórios na disseminação de MMR para que seja possível desenvolver estratégias preventivas eficazes que reduzam a prevalência das IACS e das resistências aos antimicrobianos (RAM). (4)(5)

A prevenção é um fator chave uma vez que as IACS são os eventos adversos mais comuns na prestação de cuidados e um importante problema de saúde pública com impacto na morbilidade, mortalidade e qualidade de vida, com aumentos progressivos nos custos com doentes hospitalizados. (6)(7) Nesta perspetiva é notória a relevância da comunicação e articulação entre as diversas unidades de saúde para uma rápida e efetiva identificação das IACS com o objetivo final de reduzir o risco de infeções cruzadas. As IACS, não sendo um problema recente, assumem uma relevância cada vez maior em Portugal e no mundo. (1)

Em 2011, a Organização Mundial de Saúde (OMS) reportou que, em média, em qualquer instante, 7% dos doentes em países desenvolvidos e 10% dos doentes em países em desenvolvimento irão adquirir pelo menos uma IACS. Estima-se que, anualmente, mais de 4 milhões de doentes sejam afetados por aproximadamente 4,5 milhões de episódios de IACS, originando cerca de 16 milhões de dias extra em internamentos hospitalares, 37 000 mortes atribuíveis, estando relacionadas com outros 110 000 óbitos. Nos Estados Unidos da América (EUA) estimou-se que, sensivelmente, 1,7 milhões de doentes sejam afetados por IACS, a cada ano, o que se traduz numa prevalência de 4,5 %. (6)

Em 2012, um estudo de prevalência de infeção realizado pela *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC), concluiu que na Europa a prevalência de doentes com pelo menos uma IACS é de 5,7%, estimando-se que o número de doentes com IACS, em hospitais europeus, entre 2011 e 2012, tenha sido de 3,2 milhões. Adicionalmente, demonstrou-se que a prevalência de IACS variou de 4,8% nos Hospitais de cuidados primários para 7,2% em Hospitais de cuidados terciários. Verificou-se, contudo que 19,5% dos doentes admitidos em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) tinham pelo menos uma IACS, comparativamente com a média de

5,2% em todas as restantes especialidades combinadas. Neste mesmo estudo objetivou-se que a prevalência de doentes com IACS em Portugal é superior à média europeia e que os doentes internados se encontravam numa situação clínica mais grave do que a maioria dos restantes países da Europa, com uma percentagem de 10,5% de doentes infetados em função do internamento. (8)

Esta monografia pretende, assim, estudar o papel do Hospital como reservatório e transmissor de microrganismos e quais os mecanismos que podem contribuir para a interrupção da cadeia de infeção.

2 Hospital como Reservatório e Transmissor de microrganismos

2.1 Cadeia de Infecção

As IACS resultam da interação entre diversos fatores: a existência de microrganismos no ambiente hospitalar, a presença de hospedeiros suscetíveis e a cadeia de transmissão. A definição IACS veio, gradualmente, substituir os termos “Infecção nosocomial” ou “Infecção hospitalar”. No passado os cuidados de saúde mais complexos ao doente ocorriam em hospitais onde, conseqüentemente, surgia a maioria das infecções. Contudo, atualmente, os doentes recebem cuidados de saúde numa variedade de configurações, incluindo lares, UCC ou de cuidados primários, sendo a designação “IACS” mais abrangente e adequada. (8)

Para que uma IACS ocorra é necessário que se estabeleça uma cadeia de transmissão, na qual poderão contribuir a conjugação de 6 componentes, a quebra desta cadeia será sempre o objetivo máximo, de modo a impedir a ocorrência das IACS. (9) Estes 6 componentes são:

1) Microrganismo

O microrganismo deve ser especialmente virulento, existir em quantidade suficiente (inóculo) e ser apto para determinados tecidos. Uma infecção inicia-se quando este invade o organismo, multiplicando-se, causando sinais e sintomas, podendo ser, contrariamente, assintomática. A colonização, por outro lado, não é uma infecção: os microrganismos habitam no organismo sem produzirem efeitos nocivos. (9)

2) Reservatório

O ambiente hospitalar funciona como um reservatório de microrganismos, ou seja é um local onde estes se alojam, sendo possível distinguir dois importantes reservatórios: humanos e ambientais. Os hospedeiros (colonizados ou infetados por um determinado microrganismo) são, não só, os doentes mas também os PS, prestadores de cuidados e os visitantes que contactam com o doente ou com a instituição. O ambiente hospitalar, como o ar, a água, as superfícies, os equipamentos médicos são, da mesma forma, possíveis reservatórios de microrganismos. É essencial entender se o doente admitido

teve contacto prévio com outra instituição de cuidados de saúde uma vez que esta pode funcionar, por sua vez como uma fonte de microrganismos externa. (4)(5)

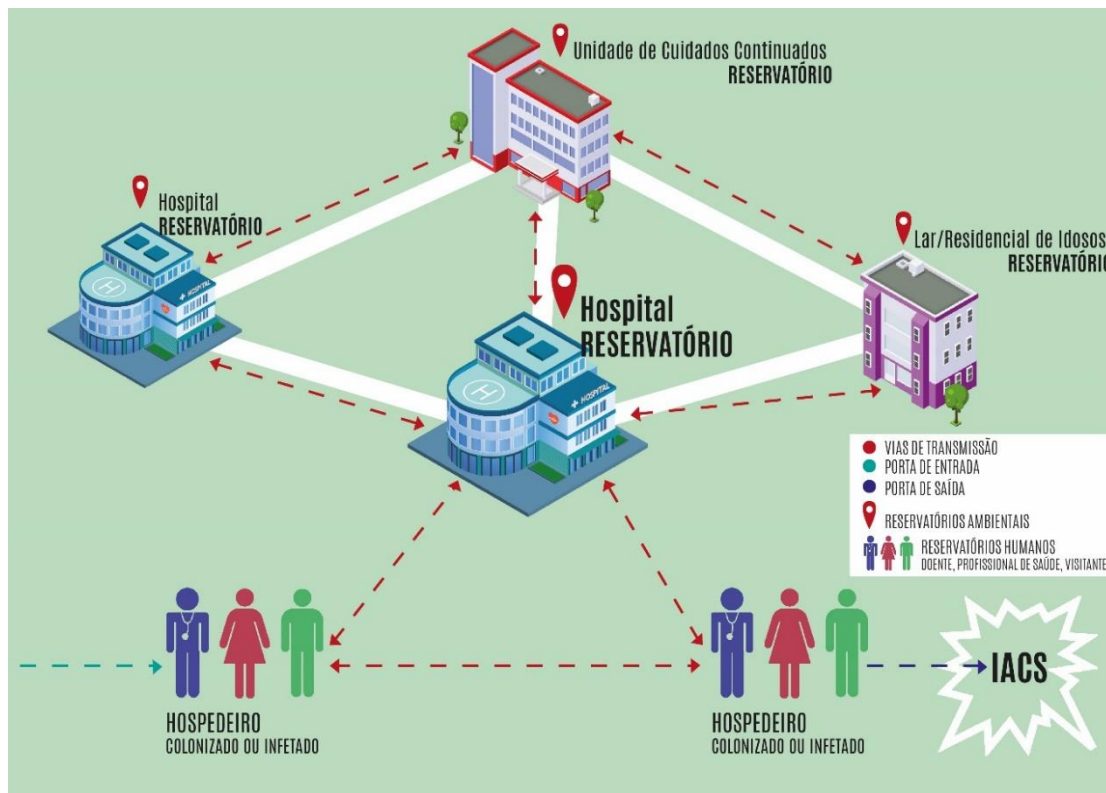


Figura 1. Cadeia de Infecção Hospitalar. Adaptado (10)

3) Porta de Saída

Meio através do qual os microrganismos saem do reservatório: incluem secreções, excreções, a pele e gotículas. (10)

4) Vias de Transmissão

São várias as vias pelas quais os microrganismos se propagam entre doentes e entre doentes-PS: (9)

- a) Contato Direto: Pode ocorrer através da limpeza de feridas, execução de pensos ou após contato com fluídos orgânicos. As mãos contaminadas são a forma mais comum de propagar as infecções;
- b) Contato Indireto: Pode suceder sempre que haja um contato pessoal com equipamentos médicos, roupa ou outros objetos contaminado ou através de gotículas. Os microrganismos emitidos pela fonte podem atingir o hospedeiro se estes estiverem próximos (a menos de 2 metros), ficando brevemente no ar.

- c) Via aérea: Os microrganismos podem disseminar-se no ar, ficando suspensos em gotículas, podendo entrar em contacto ou serem inaladas pelos doentes e PS;
- d) Vetores.

5) Porta de Entrada

É a forma como o microrganismo encontra um novo hospedeiro e reservatório. Os microrganismos podem entrar no corpo humano através de lesões na pele, através de membranas mucosas, trato gastrointestinal ou respiratório. (9)(10)

6) Hospedeiro suscetível

Indivíduo que, devido a inúmeros fatores, é colonizado ou infetado. Fatores tais como a idade, fatores genéticos, a presença de outras doenças, a imunodepressão, as técnicas invasivas, podem contribuir significativamente para a suscetibilidade pessoal a um dado microrganismo patogénico.(9) (10)

2.2 Transmissão de microrganismos no ambiente hospitalar

O ambiente hospitalar é constituído pelas instalações, mobiliário, equipamento clínico e não clínico, os serviços e ainda as pessoas (doentes, pessoal e visitas). Admite-se que tudo o que se encontra no ambiente possa contaminar-se e constituir fonte ou reservatório de infeção. A partir das fontes ou reservatórios o microrganismo pode chegar ao hospedeiro. (11) Um número crescente de evidências suporta a ideia de que superfícies inanimadas e equipamentos médicos contaminados contribuem para a transmissão de microrganismos a doentes hospitalizados. Isto é particularmente preocupante em UCI, onde os doentes apresentam inúmeros fatores de risco. (12)

As mãos dos PS são um importante veículo de transmissão cruzada de microrganismos estando na origem de cerca de 20% a 40% das IACS. A contaminação bacteriana das mãos aumenta linearmente com a duração do cuidado de saúde prestado e ocorre mais comumente após contacto direto com o doente; aquando do contacto com as superfícies inanimadas que circundam a cama do doente e através do uso de equipamentos médicos. Vários estudos observacionais demonstram que doentes colonizados ou infetados, sendo reservatórios de microrganismos, contribuem para a contaminação ambiental. As superfícies e objetos mais utilizados encontram-se também, usualmente, mais contaminados. O espaço que circunda o doente é contaminado diretamente pelo próprio e indiretamente a partir das interações dos PS com superfícies inanimadas. Os PS

podem, deste modo, participar na transmissão cruzada de microrganismos provenientes de diferentes zonas onde tenham sido prestados cuidados ao doente e as restantes áreas do hospital, principalmente se a higienização das mãos for incorreta. (Anexo 1) (12) Alguns estudos demonstraram ainda a presença de MRSA (*Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina), como se verifica no Anexo 2, em batas e outros equipamentos de proteção individual (EPI) de enfermeiras no final dos seus turnos. Outros estudos relevaram ainda a presença de VRE (*Enterococcus* resistente à vancomicina) em EPI de PS. (13)

As bactérias conseguem sobreviver até vários meses em tecidos, plásticos e superfícies inanimadas, com maior persistência em ambientes húmidos e com baixas temperaturas, em concentrações suficientes para serem potencialmente transmitidas, aumentando o risco de infeção. (Tabela 1, Tabela 2 e Tabela 3) (12) (14)

Tabela 1. Exemplos de objetos e equipamentos médicos contaminados por bactérias em UCI. Adaptado (11)

<i>Objeto/Equipamento contaminado em UCI</i>	<i>Microrganismo</i>
<i>Fios do aparelho de ECG</i>	VRE, <i>Staphylococcus</i> coagulase negativa, <i>P. aeruginosa</i>
<i>Braçadeira do medidor de pressão arterial</i>	MRSA
<i>Ventilador</i>	<i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>
<i>Máquina de Ultrassons</i>	MRSA, MSSA, <i>Staphylococcus</i> coagulase negativa, <i>P. aeruginosa</i> , <i>A. baumannii</i> <i>Corinenebacterium</i> spp., <i>Bacillus</i> spp.
<i>Barreiras/Grades das camas</i>	<i>A. baumannii</i>
<i>Estetoscópios</i>	<i>S. aureus</i> , <i>A. baumannii</i>
<i>Batas brancas/Aventais</i>	<i>A. Baumannii</i>
<i>Telefone/Telemóveis</i>	<i>A. baumannii</i> , <i>Staphylococcus</i> coagulase negativa, <i>S. aureus</i> , Bactérias de Gram-negativo não fermentativas
<i>Teclado de computador</i>	<i>Staphylococcus</i> coagulase negativa, <i>S. aureus</i> , Bactérias de Gram-negativo não fermentativas
<i>Lavatório</i>	<i>Klebsiella</i> spp

Tabela 2. Tempo de sobrevivência em superfícies inanimadas e dose infecciosa para vários microrganismos. Adaptado (14)

<i>Microrganismo</i>	<i>Intervalo de tempo de sobrevivência</i>	<i>Dose infecciosa</i>
MRSA	7 dias - 7 meses	4 CFU
<i>Acinetobacter</i>	3 dias - 5 meses	250 CFU
<i>Clostridium difficile</i>	> 5 meses	5 esporos
VRE	5 dias - 4 meses	< 10 ³ CFU
<i>E. coli</i>	2h - 16 meses	10 ² -10 ⁵ CFU
<i>Klebsiella</i>	2h - 30 meses	10 ² CFU

Tabela 3. Tempo de sobrevivência de *Staphylococcus* e *Enterococcus* em tecidos e plásticos num hospital. Adaptado (15)

<i>Microrganismo</i>	<i>Tempo de sobrevivência (em dias) de diferentes isolados</i>			
<i>e RAM</i>	Algodão	Toalhas	Poliéster	Polietileno
MSSA	4-19	9-24	10-56	22->90
MRSA	4-21	2-14	1-40	40->51
VSEfm	22->90	33->90	43->90	68->90
VREfm	62->90	80->90	80->90	80->90

Legenda: MSSA- *S. aureus* suscetível à meticilina; VSEfm- *E. faecium* suscetível à vancomicina; VREfm- *E. faecium* resistente à vancomicina.

Estudos recentes sugerem também que o risco de adquirir VRE, MRSA, *Acinetobacter* spp. ou *Pseudomonas* spp. aumenta se o novo doente admitido no hospital for colocado num quarto previamente ocupado por um doente colonizado ou infetado por um destes microrganismos. (14)

O ar constitui outro reservatório de microrganismos: as bactérias no ar não se apresentam como partículas livres mas sim sob a forma de gotículas. Estes podem estar contidos na pele ou em gotículas libertadas durante a fala, espirro ou tosse. Existe uma relação entre o tamanho e a taxa evaporação das partículas. Partículas pequenas começam a evaporar após serem emitidas, constituindo núcleos suficientemente

pequenos que, devido ao seu baixo peso podem ficar suspensos no ar durante longos períodos de tempo, podendo ser inalados. Estes podem deslocar-se a grandes distâncias, conforme o movimento do ar dentro do hospital. Partículas maiores ($>100\mu\text{m}$) podem assentar em superfícies horizontais antes de se constituírem núcleos. Apesar do movimento do ar ter um importante papel na disseminação de microrganismos, entre diferentes zonas do hospital, pode potencialmente funcionar como uma fonte secundária quando há sedimentação dos microrganismos em superfícies inanimadas. (16)

Alguns fatores na estrutura dos hospitais também facilitam a colonização dos sistemas de águas por bactérias e fungos: estes são extensos e complexos; têm zonas com águas com pouco fluxo, predispostas à formação de biofilmes e a temperatura ótima da água para cuidados de saúde pode propiciar o crescimento bacteriano. Muitas bactérias sobrevivem, assim, na água e em áreas húmidas. Ocasionalmente podem sobreviver em produtos estéreis ou desinfetantes. (17)

Fatores como o tipo de microrganismo, a sua proveniência, a superfície e a quantidade de inóculo podem facilitar a sua transferência entre superfícies. Outros fatores incluem a higiene das mãos, a frequência/número de doentes colonizados ou infetados, a estrutura do hospital, em particular da UCI e dos sistemas de ventilação. (12)

2.3 Transmissão de microrganismos entre Unidades de Cuidados de Saúde

Os hospitais funcionam como reservatórios de microrganismos: não só porque os doentes são admitidos com infeções prévias mas também porque os doentes hospitalizados estão mais suscetíveis a adquirir IACS. Os doentes podem adquirir uma IACS num hospital ou noutras instituições que prestem cuidados de saúde. Consequentemente, ao serem admitidos num diferente hospital ou instituição de cuidados de saúde podem transmiti-la a outros doentes ou PS, contaminando o ambiente hospitalar e perpetuando a cadeia de infeção. (5) Residentes em lares são importantes reservatórios de microrganismos, cerca de 20-40% estão colonizados ou infetados com MMR de Gram-negativo. As constantes hospitalizações, comuns neste tipo de população, providenciam um constante influxo de microrganismos para o ambiente hospitalar e consequente infeção de outros doentes e PS. (18)

Segundo o estudo “*Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals*” pela ECDC em 2012, 6% dos doentes em hospitais de cuidados agudos Europeus sofriam, no momento do estudo, de pelo menos uma IACS. A prevalência variou consoante a tipologia de hospital, sendo menor em hospitais primários (4,8%) e hospitais secundários (5%) e superior em hospitais terciários (7,2%) e hospitais especializados (6%). (8) (Anexo 3)

Cerca de 23% das IACS reportadas em hospitais de cuidados agudos estavam presentes no momento da admissão. Destas, 54,7% foram associadas a uma estadia prévia no mesmo hospital, 31,1% com uma anterior permanência noutra hospital e em 14,2% a origem era outra ou desconhecida. Do total de IACS detetadas na altura da admissão, um terço eram infeções do local cirúrgico (ILC). (19)

Um total de 75,5% das IACS tiveram início durante a estadia no hospital, das quais 97% foram atribuídas a essa mesma estadia e em 1,2% dos casos a presença de uma infeção na admissão era desconhecida. Destes casos 55,4% das IACS foram atribuídas a uma hospitalização no mesmo hospital, 20,6% a outro hospital e em 24% a origem da infeção era desconhecida. (8) A duração média da hospitalização até ao aparecimento da IACS foi de 11 dias e 16 dias até ao momento da pesquisa. Em doentes sem IACS a duração média da hospitalização foi de 5 dias. (8)

A prevalência de IACS foi maior entre os doentes internados na UCI, onde 19,5% apresentavam pelo menos uma IACS, em comparação com 5,2% em todas as outras unidades combinadas. (8)

Num outro estudo da ECDC “*Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European long-term care facilities*” sobre prevalência de IACS em UCC, Lares/Residenciais de idosos (LTCFs) (Anexo 4), concluiu-se que 3,4% dos residentes tinha pelo menos uma IACS, variando entre 0,4% na Croácia até 7,1% em Portugal. (20) Residentes que tinham uma IACS e aqueles que estavam a receber antibióticos tinham estadias semelhantes: 39,6% e 38,1%, respetivamente, estavam na instituição há menos de um ano. A taxa de hospitalizações recentes (nos 3 meses precedentes à data do estudo) foi de 28,6% entre residentes com IACS e 25,9% entre residentes a receber antibióticos. (20)

Num estudo realizado em 23 lares na região de Boston, apenas 50% dos doentes/residentes, a partir dos quais foram isolados MMR de Gram-negativo,

regressaram ao lar/residencial após uma hospitalização. Os que regressaram necessitaram de inúmeros cuidados de saúde ou faleceram. (18)

É, assim, notória a necessidade de interromper a cadeia de transmissão, intra e inter-hospitais e entre hospitais e outras instituições de cuidados de saúde. (20)

2.4 IACS mais frequentes

Num total de 15000 IACS reportadas em hospitais de cuidados agudos as mais frequentes foram as infeções do trato respiratório inferior (ITRI), 19,4% foram pneumonias e 4,1% dos restantes casos outras ITRI; ILC representaram 19,6%; infeções do trato urinário (ITU) cerca de 19%; infeções nosocomiais da corrente sanguínea (INCS) ocorreram em 10,7% dos episódios e infeções do trato gastrointestinal (ITGI) corresponderam a 7,7% dos casos. As IACS mais comuns na admissão no hospital foram as ILC e a ITRI a mais frequente durante a hospitalização. (Figura 2) (8)

Os tipos de IACS mais comuns nas UCI foram ITRI e INCS. As ITU foram o tipo IACS dominante em geriatria, enquanto as ILC foram mais frequentes em cirurgia, obstetrícia e ginecologia. Na pediatria, a sepsis clínica constituiu uma importante percentagem de IACS. (8)

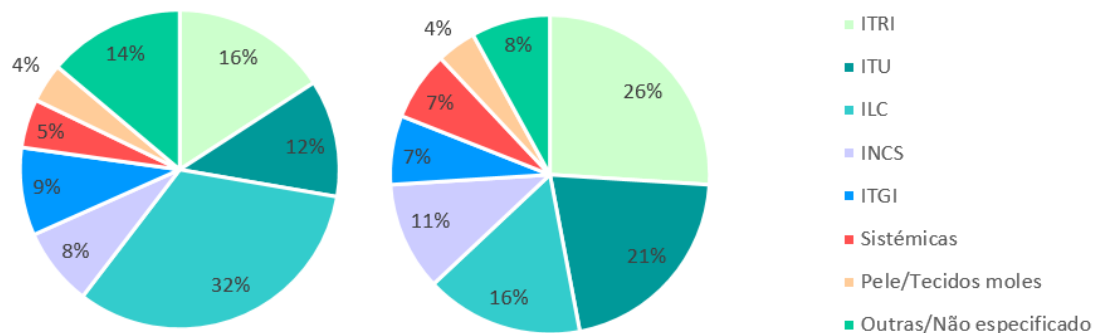


Figura 2. Distribuição de tipos IACS: IACS na admissão em Hospitais de cuidados agudos (esquerda) e IACS durante a hospitalização (direita). Adaptado (8)

Foram reportadas 2753 IACS em LTCFs e as mais frequentes foram infeções do trato respiratório (ITR) (31,2%), ITU (31,2%) e infeções da pele (22,8%). (20)

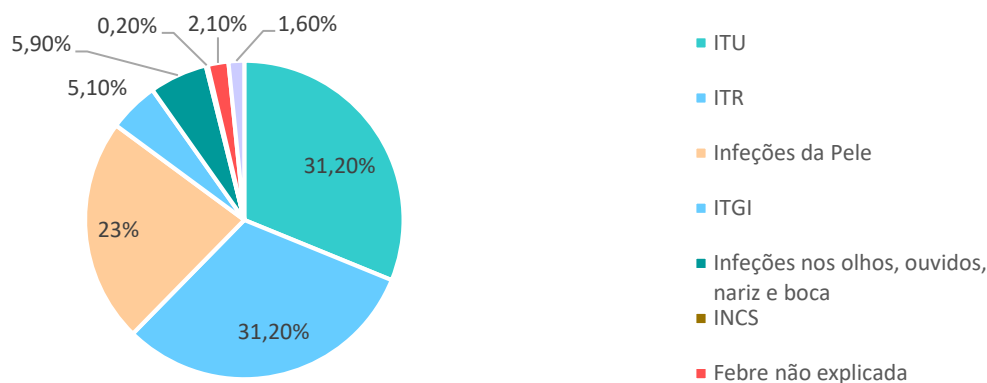


Figura 3. Distribuição das IACS em UCC e lares, HALT-3. Adaptado (20)

Os principais fatores de risco para as IACS, associados com o doente, são a idade (crianças e idosos), o estado imunitário, a presença de comorbilidades (diabetes *mellitus*, tumores malignos, síndrome da imunodeficiência adquirida, entre outros). A presença de dispositivos invasivos, procedimentos invasivos (como a cirurgia) e o uso de antibióticos também propiciam as IACS. (10)

2.4.1 Infecções das Vias Respiratórias

A pneumonia associada a ventilador (PAV) é uma importante causa de mortalidade nas UCI. Esta define-se como a pneumonia que ocorre mais de 48-72h após a entubação endotraqueal, estando associada ao prolongamento do internamento. (10) No relatório de Prevalência de IACS em Hospitais Portugueses em 2012 objetivou-se que das ITRI 80% foram pneumonias. Cerca de 3,8% dos doentes estavam ou tinha estado entubados nas últimas 48 horas. Destes, 26,5% tiveram pneumonia. Nos doentes não intubados, a prevalência de pneumonia foi de 1,7%. (21)

2.4.2 Infecções Nosocomiais da Corrente Sanguínea

A utilização de cateteres intravasculares, principalmente em UCI, aumenta o risco de INCS. Segundo o relatório de Vigilância Epidemiológica (VE) das INCS de 2013, foram classificadas como INCS primárias 59,1% dos episódios e 42,2% com origem não identificada. As INCS associadas a cateter vascular central (CVC), também categorizadas como primárias, corresponderam a 16,8%. (22)

2.4.3 Infecções do Trato Urinário

Verificou-se que 23% dos doentes com ITU tinham ou tinham tido cateter urinário nos 7 dias anteriores. (21) A entrada de microrganismos nas vias urinárias pode ocorrer por

via extraluminal, ou seja, com a migração de microrganismos pela face externa do cateter urinário através do meato ao longo da uretra, ou por via intraluminal através da superfície interna do cateter vesical (quer pela utilização de equipamento contaminado quer pela quebra do circuito estéril nas zonas de conexão). Por cada dia de algáliação o risco de infeção aumenta em 3 a 10 %, aproximando-se dos 100 % ao fim de 30 dias 26. Na superfície do cateter desenvolve-se uma película (biofilme) na qual os microrganismos ficam incorporados, o que lhes confere elevada RAM e implica a remoção do cateter urinário. (10)

2.4.4 Infeções do Local Cirúrgico

As ILC envolvem a contaminação do local da intervenção, dependendo do número de microrganismos contaminantes, da sua virulência e também a suscetibilidade do hospedeiro. Podendo ainda ocorrer contaminação exógena a partir da equipa cirúrgica, material e equipamento utilizados. (10) Fatores de risco individual são importantes como a presença de diabetes, obesidade, malnutrição e tabagismo. (10)

As principais fontes de microrganismos são a flora da pele, mucosas ou órgãos ocultos do próprio doente. De acordo com a probabilidade de exposição à flora do doente e risco associado, as cirurgias são classificadas como: limpa, limpa-contaminada, contaminada ou suja. (10) O *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) desenvolveu um índice de risco anestésico (ASA) que reflete o estado geral do doente e a duração da cirurgia. A taxa de infeção em cirurgia limpa tem sido considerada um indicador de qualidade. (10)

2.5 Microrganismos associados a IACS

As IACS podem ser causadas por inúmeros microrganismos como bactérias, vírus, fungos e parasitas que variam consoante a população suscetível e as configurações dos cuidados de saúde, entre países e regiões do mundo. (23)

2.5.1 Bactérias

As bactérias são os microrganismos associados a IACS mais comuns, podendo ser feita uma distinção entre a flora comensal bacteriana e bactérias patogénicas. A flora comensal bacteriana, presente em indivíduos saudáveis, previne a colonização por microrganismos patogénicos. Contudo algumas bactérias comensais podem causar infeção se o hospedeiro estiver imunologicamente comprometido. As bactérias

patogénicas têm maior virulência e causam infecções (de forma esporádica ou epidémica) independentemente do estado do hospedeiro. (3)(23)

Devido à crescente preocupação com as IACS e com as consequências que advêm do uso indiscriminado de antibióticos, em Fevereiro de 2017 foi publicado pela OMS uma lista dos 20 principais microrganismos resistentes a antibióticos que exigem uma ação imediata da comunidade científica (Tabela 4) (24). Os quatro critérios analisados foram:

- a) O nível de resistência ao tratamento existente;
- b) Taxas de mortalidade;
- c) Prevalência na comunidade;
- d) Custos para o sistema de saúde.

Esta lista global define de forma clara a prioridade para pesquisa e desenvolvimento de novos antibióticos – crítica, alta ou média:

Tabela 4. Lista de Microrganismos prioritários para R&D de novos antibióticos. Adaptado (24)

Prioridade	Microrganismo e RAM
MÁXIMA	<i>Acinetobacter baumannii</i> , resistente aos carbapenemos <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , resistente aos carbapenemos <i>Enterobacteriaceae</i> , resistente aos carbapenemos, cefalosporinas 3 ^a geração
ALTA	<i>Enterococcus faecium</i> , resistente à vancomicina <i>Staphylococcus aureus</i> , resistente à meticilina, suscetibilidade intermédia e resistente à vancomicina <i>Helicobacter pylori</i> , resistente à claritromicina <i>Campylobacter</i> , resistente às fluoroquinolonas <i>Salmonella spp.</i> , resistente às fluoroquinolonas <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , resistente às fluoroquinolonas, resistente às cefalosporinas de 3 ^a geração
MÉDIA	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , não suscetível à penicilina <i>Haemophilus influenzae</i> , resistente à ampicilina <i>Shigella spp.</i> , resistente às fluoroquinolonas

Legenda: *Enterobacteriaceae* inclui: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, e *Providencia spp*, *Morganella spp.*

A categoria de prioridade máxima inclui *A. baumannii*, *P. aeruginosa* e *Enterobacteriaceae*. Estas bactérias são responsáveis por infeções graves e altas taxas de mortalidade, principalmente em doentes hospitalizados, transplantados, a receber quimioterapia ou em UCI. Embora estas bactérias não estejam generalizadas e geralmente não afetem indivíduos saudáveis, acarretam um risco para doentes e para a sociedade que começa a ser notório e é imperativo o desenvolvimento de terapêuticas novas e eficazes. (24)

A categoria de prioridade alta inclui bactérias que podem ocorrer em indivíduos saudáveis como *E. faecium*, *S. aureus*, que embora não estejam associadas a uma mortalidade significativa, têm um impacto dramático na saúde e economia de países em desenvolvimento. (24)

A última categoria, de prioridade média, inclui bactérias que representam uma ameaça devido ao aumento das resistências para as quais ainda existem algumas opções disponíveis de antibióticos eficazes. (24)(25)

A crescente preocupação da OMS com as IACS, demonstrada por esta recente lista, é vastamente corroborada por estudos de prevalência de IACS. Segundo a ECDC em 2012, os microrganismos mais frequentemente isolados em doentes com IACS em hospitais de cuidados agudos Europeus foram, por ordem decrescente: *E. coli* (15,9%), *S. aureus* (12,3%), *Enterococcus* spp. (9,6%), *P. aeruginosa* (8,9%) *Klebsiella* spp. (8,7%), *Staphylococcus* coagulase negativa (7,5%), *Candida* spp. (6,1%), *C. difficile* (5,4%), *Enterobacter* spp. (4,2%), *Proteus* spp. (3,8%) e *A. baumannii* (3,6%), espécies já incluídas na lista de patogénicos prioritários pela OMS. (8)

Já ao nível dos LTCFs os microrganismos mais comuns foram *E. coli* (34,4%), *S. aureus* (10,2%), *Proteus mirabilis* (8,1%), *P. aeruginosa* (6,8%), *K. pneumoniae* (6,7%), *C. difficile* (5,0%), *E. faecalis* (3,1%), *Providencia* spp. (2,5%), *Morganella* spp. (1,5%) e *A. baumannii* (1,3%). (20)

Relativamente às famílias de microrganismos predominantes verificou-se que cocos de Gram-positivo eram frequentes ao nível das ILC e INCS (nomeadamente, *S. aureus* e *Enterococcus* spp.), *Enterobacteriaceae* em ITU, bactérias de Gram-negativo não fermentadoras (especialmente *P. aeruginosa* e *A. baumannii*) em ITR e microrganismos anaeróbios (particularmente *C. difficile*) em ITGI. (8)

Cerca de 70,9%, 23,4% e 5,7% dos doentes receberam um, dois e pelo menos três antibióticos, respetivamente. A prevalência geral do uso de antibióticos extrapolada para o número total de camas ocupadas na Europa foi de 32,7%. (8)

Os MMR, abordados em seguida, devido às características que lhes são inerentes e à sua capacidade adaptativa conseguem sobreviver no ambiente hospitalar, propiciando IACS. O hospital funciona como um reservatório singular para estes microrganismos e é essencial o seu estudo devido à sua relevância, não só a nível da prevalência em meio hospitalar, mas também pela urgência em investigar a forma como se transmitem e proliferam. Serão abordadas as características mais relevantes, mecanismos de RAM e as IACS mais comumente associadas com *S. aureus*, *E. faecium*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* e *A. baumannii*.

2.5.1.1 Bactérias de Gram-positivo

2.5.1.1.1 *Staphylococcus aureus*

O género *Staphylococcus* pertencente à família *Micrococcaceae* possui pelo menos 40 espécies. *S. aureus* é a mais relevante a nível clínico. (26) É relativamente resistente à dessecação, ao calor (toleram temperaturas entre os 18-40°C e sobrevive a temperaturas de 50°C (durante 30 minutos) e a elevadas concentrações de NaCl (9%). (26)

S. aureus coloniza assintomaticamente a pele e membranas mucosas de indivíduos saudáveis, em particular as fossas nasais. (26)(27) Estima-se que 20-30% da população se encontra permanentemente colonizada por *S. aureus* enquanto outros 30% estão intermitentemente colonizados. Contudo, como microrganismo oportunista, esta colonização acarreta um risco acrescido de infeção uma vez que as fossas nasais e a pele são reservatórios a partir dos quais as bactérias têm capacidade invasiva quando as defesas do hospedeiro estão comprometidas. (27)

A patogenicidade de *S. aureus* está relacionada com a capacidade de expressar uma série de fatores de virulência. (26) Os componentes da parede celular incluem grupos de adesinas que mediam a aderência às células do hospedeiro. *S. aureus* também produz exotoxinas que podem ser divididas em quatro categorias: superantígenos, toxinas citolíticas, exoenzimas e várias proteínas. Estas exotoxinas danificam os tecidos e destroem células fagocitárias, interferindo com o sistema imunitário do hospedeiro. (26)(27)

i. ***S. aureus*, resistente à meticilina, suscetibilidade intermédia à vancomicina e resistente à vancomicina**

Os *Staphylococcus* são variavelmente suscetíveis aos antibióticos podendo adquirir mecanismos específicos de resistência. As estirpes de *S. aureus* resistentes à meticilina (MRSA) representam a principal causa de RAM e IACS em todo o mundo. (28) Uma alta incidência de MRSA acarreta grande impacto clínico e económico nos hospitais, originando hospitalizações prolongadas e maior mortalidade, principalmente devido ao início tardio da terapia apropriada e regimes de tratamento alternativo menos efetivos. (28)

Os elementos genéticos móveis são parte integrante da capacidade de *S. aureus* para se adaptar ao *stress* ambiental, incluindo a exposição a antibióticos, funcionando como meio primário que permite a troca de informação genética entre bactérias *via* transferência horizontal de genes. (29)

A resistência à meticilina, e outros agentes β -lactâmicos, é codificada e regulada por uma sequência de genes numa região do cromossoma designada cassette cromossómica estafilocócica *mec* (*SCCmec*). Especificamente através da expressão do gene exógeno *mecA* que codifica uma variante de proteína de ligação à penicilina (PBP2a) com baixa afinidade para β -lactâmicos, impedindo a inibição da síntese da parede celular. Em algumas estirpes de *S. aureus* resistentes à meticilina, que não possuem o gene *mecA*, verificou-se a existência de uma variante do gene *mec*, *mecC*, descrito em 2010. Existem 12 tipos diferentes de *SCCmec* sendo os tipos I, II, e III associados a infeções adquiridas em meio hospitalar, podendo conter também genes que codificam resistência a outros antibióticos. (28) O nível de resistência à meticilina, definido pela concentração mínima inibitória (MIC), depende da quantidade de PBP2a produzida e é influenciado por vários fatores genéticos. (28)

A vancomicina é importante no tratamento de infeções graves por MRSA, e a capacidade de *S. aureus* adquirir resistência a este antibiótico é alarmante. A resistência à vancomicina foi descoberta em *Enterococcus* em 1980. Rapidamente foram isolados *S. aureus* com suscetibilidade reduzida à teicoplanina (um análogo estrutural da vancomicina) na Europa e, posteriormente, nos EUA. Isolados de *S. aureus* resistentes à vancomicina (VRSA) contêm, usualmente, o gene *vanA* dos *Enterococcus* e o gene *mecA*. (29)

De acordo com os valores de MIC à vancomicina podem ser considerados:

- a) Suscetível à Vancomicina (VSSA) se $MIC \leq 2 \mu\text{g/mL}$;
- b) Sensibilidade intermédia à Vancomicina (VISA) se $MIC = 4-8 \mu\text{g/mL}$;
- c) Resistentes à Vancomicina (VRSA) se $MIC \geq 16 \mu\text{g/mL}$. (26)

A resistência à meticilina foi relatada em 41,2% dos isolados de *S. aureus* estudados em 2012, pela ECDC, na Europa. (8) Já em 2015, a percentagem de MRSA isolados variou de 0% na Islândia até 57,2% na Roménia. (Figura 4) (28)

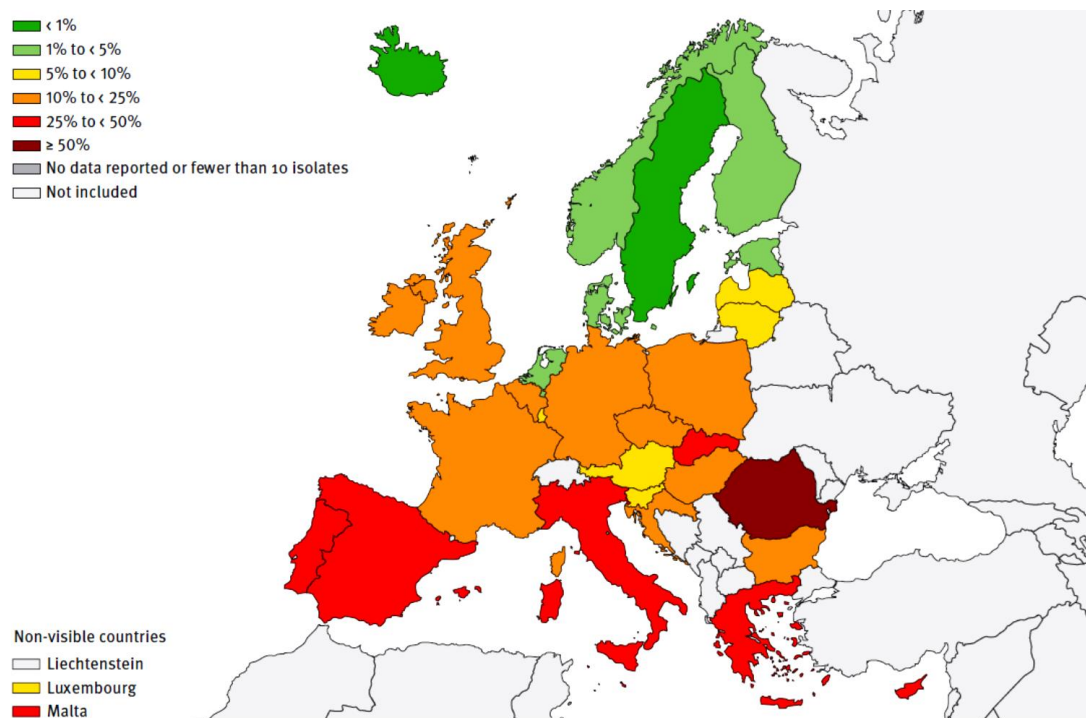


Figura 4. Percentagem (%) de isolados MRSA na Europa. Adaptado (28)

ii. IACS por *S. aureus*

S. aureus é identificado como o microrganismo de Gram-positivo mais comum ao nível das IACS, com 12,3% de todas as IACS a serem causadas por esta bactéria, sendo mais frequente em ILC e INCS. (Figura 5) (8)

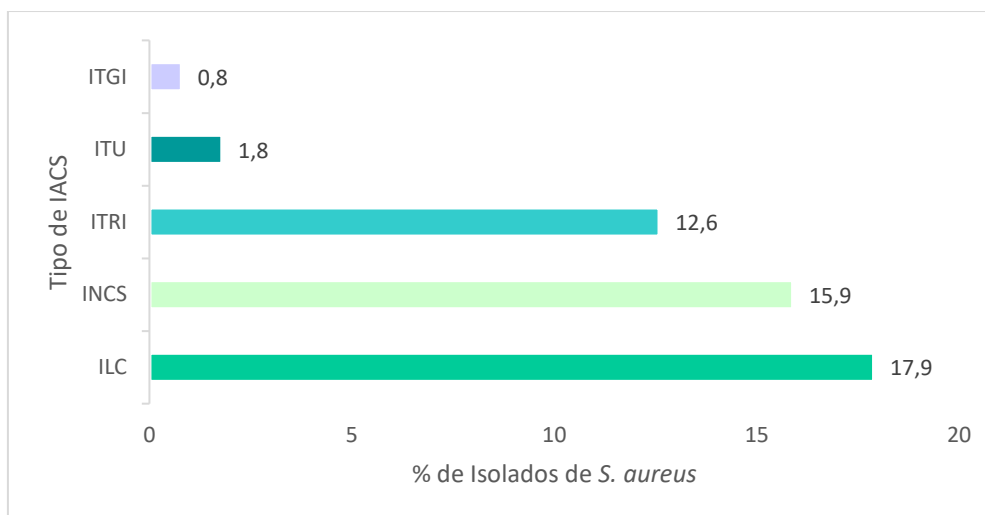


Figura 5. Percentagem (%) de isolados de *S. aureus* por tipo de IACS. Adaptado (8)

MSSA e MRSA colonizam frequentemente as fossas nasais e a pele de indivíduos saudáveis e como já referido, *S. aureus* coloniza cerca de 20-30% da população, enquanto MRSA coloniza cerca de 1,5%. (30) Verifica-se, contudo, que as taxas de colonização nasal por MRSA são mais altas em doentes com diabetes *mellitus*, hemodialisados e indivíduos com SIDA. Ser portador de *S. aureus* é um importante fator de risco especialmente entre doentes submetidos a intervenções cirúrgicas ou que estão internados em UCI. (30)

Apesar de ser um importante microrganismo a nível hospitalar, MRSA tem vindo a adquirir uma importância crescente em infeções adquiridas na comunidade. (31) Estudos demonstram também que estirpes CA-MRSA estão a ser responsáveis por cada vez mais IACS, tendo-se verificado que entre 2000-2006 a proporção de estirpes CA-MRSA a causar INCS a nível hospitalar aumentou de 24% para 49%. (30)

2.5.1.1.2 *Enterococcus faecium*

O género *Enterococcus* caracteriza-se pela sua capacidade natural para tolerar grandes níveis de *stress* e ambientes com condições adversas, conseguindo sobreviver durante longos períodos de tempo em várias superfícies como dispositivos médicos ou comida, o que facilita as infeções cruzadas. (32)(33)(34)

A colonização da mucosa intestinal e a sua persistência no ambiente levaram à adoção do género *Enterococcus* como um indicador de contaminação fecal humana da água e, mais recentemente, da higiene das mãos. Contudo o uso deste género como indicador

de contaminação fecal humana pode ser problemático uma vez que o mesmo pode também ser encontrado em fezes de animais, no solo e em plantas. (33)

O género *Enterococcus* apresenta pelo menos 37 espécies identificadas, sendo que apenas 12 são patogénicas para o homem. As espécies *E. faecalis* e *E. faecium*, comuns na flora entérica de humanos, representam as duas espécies com maior relevância clínica. (30)

E. faecalis é a espécie mais comumente associada com IACS originando cerca de 85-90% dos casos, enquanto *E. faecium* está associado a 5-10%. (26)

Inúmeros fatores determinam a virulência de *Enterococcus*:

- 1) Capacidade para aderir a diferentes proteínas da matriz extracelular;
- 2) Capacidade para aderir aos epitélios do trato urinário e da cavidade oral.

Pensa-se que a maioria das infeções tem origem endógena, por translocação da bactéria através dos enterócitos, colonizando os gânglios linfáticos e, consequentemente, propagando-se para outras células do organismo. (34) Têm sido descritos alguns fatores de virulência em *Enterococcus*, nomeadamente os mais estudados são: a gelatinase (gelE), a elastinase (elE), as ilhas de patogenicidade (PAI), a proteína de superfície enterocócica (esp), o fator de colonização acessório (ace) e a serina protease (sprE). A enzima gelE, tem sido identificada em algumas estirpes de *E. faecium* e demonstrou-se que agrava a endocardite em modelos animais; esp é importante na formação de biofilmes por *E. faecium* tendo-se verificado que estirpes que contêm o gene *esp_{fm}* apresentam taxas mais altas de resistência a ampicilina, ciprofloxacina e imipenem. (34)(35) A sua capacidade para formar biofilmes desempenha um papel importante em infeções endodônticas, urinárias e na endocardite. (34)

i. *E. faecium* resistente à vancomicina

E. faecium é mais resistente à ampicilina e à vancomicina do que *E. faecalis*. Em 2012 a resistência à vancomicina foi relatada em 10,2% dos isolados de *Enterococcus* estudados (3,5 vezes superior em *E. faecium* do que *E. faecalis*). (8)(30) Em 2015 verificou-se que, na Europa, a percentagem de *E. faecium* resistente à vancomicina variava de 0% (Estónia, Islândia, Luxemburgo, Noruega e Suíça) até 45,8% (Irlanda). (Figura 6) (28)

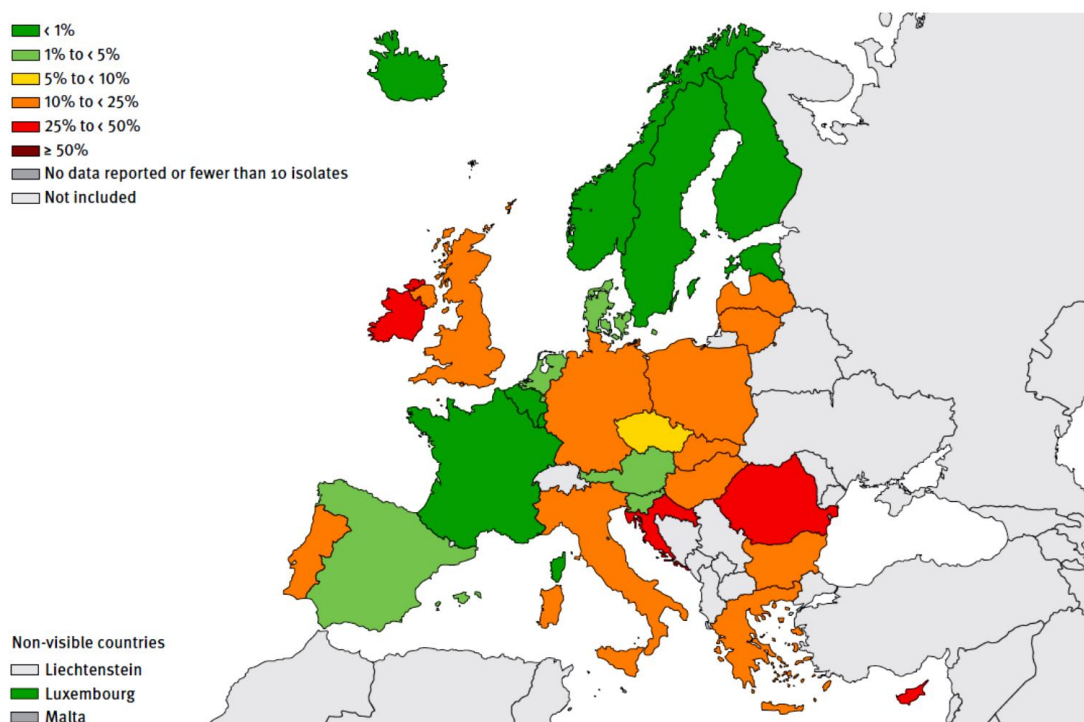


Figura 6. Percentagem (%) de isolados VREfm na Europa. Adaptado (28)

Enterococcus é intrinsecamente resistente a vários antibióticos, como cefalosporinas, penicilinas e monobactamas, tendo também a capacidade para acumular mutações e genes exógenos. (36)

Os desafios no tratamento de infeções por *Enterococcus* iniciaram-se em 1940 quando a monoterapia com penicilina não era eficaz no tratamento de endocardites infecciosas associadas a este microrganismo. O *gold standard* era a terapia dupla empírica com penicilina e estreptomicina, que se mostrava efetiva pois parecia existir um efeito sinérgico bactericida *in vitro*. Atualmente muitos dos isolados nosocomiais de *E. faecium* são resistentes à ampicilina, à vancomicina e apresentam altos níveis de resistência a aminoglicosídeos, o que dificulta a efetividade de combinações sinérgicas em alguns casos. (36)

A resistência aos glicopéptidos é originada pela substituição de precursores do peptidoglicano D-Ala-D-Ala por D-Ala-D-Lactato (D-Ala-D Lac) (mediado por *vanA*, *vanB* e *vanD*) ou D-Ala-D-Serina (D-Ala-D-Ser) (mediado por *vanC*, *vanE*, *vanG* e *vanL*), para os quais os glicopéptidos exibem baixa afinidade de ligação. Apesar dos múltiplos fenótipos de resistência à vancomicina o mais estudado é o mediado pelo operão *vanA*, que impede a vancomicina de inibir a síntese da parede celular. (36) Este

operação em VREfm é transferido horizontalmente entre populações nosocomiais de *E. faecium*. (37)

A aquisição de determinantes de resistência virulência enfatizam o impacto dos elementos genéticos móveis na epidemiologia e evolução de VREfm, o que apresenta consequências óbvias na disseminação desta resistência, não só entre *Enterococcus* como entre outras bactérias. (37)

ii. IACS por *E. faecium*

O género *Enterococcus* foi isolado em 9,6% de todas IACS estudadas pela ECDC em 2012, sendo mais comum em ILC e ITU. (Figura 7) (8)

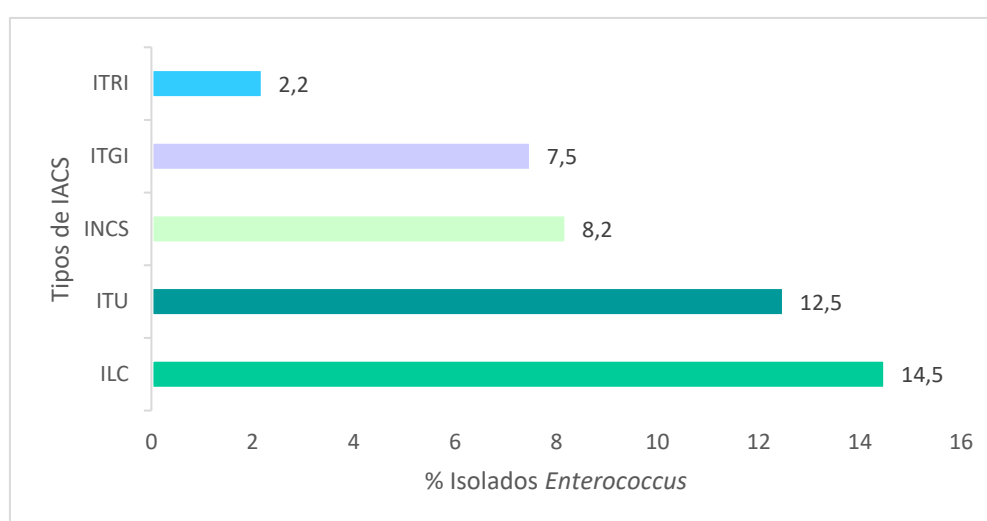


Figura 7. Percentagem (%) de isolados de *Enterococcus* por tipo de IACS. Adaptado (8)

Enterococcus pode causar meningite e bacteriemia em neonatos e endocardite em adultos. Contudo em infeções intra-abdominais, urinárias e em feridas *Enterococcus* é usualmente isolado em conjunto com outras bactérias o que dificulta a compreensão do seu papel patogénico nestas circunstâncias clínicas. (26)

2.5.1.2 Bactérias de Gram-negativo

2.5.1.2.1 *Escherichia coli*

A espécie *E. coli* está presente na microbiota do intestino humano e de animais de sangue quente. Habita num biofilme, composto por uma complexa comunidade microbiana, na camada de muco do intestino, onde compete pelos nutrientes limitantes, que necessita para colonizar de forma estável o intestino. (38)

E. coli é, contudo, uma das causas mais comuns de infecções bacterianas em humanos e animais, sobretudo de ITGI e em infecções extraintestinais como ITU, INCS e do sistema nervoso central. (39) O patotipo *E. coli* uropatogénica (UPEC) é a causa mais comum de ITU em humanos, sendo responsável por aproximadamente 75-95% dos casos de cistite não complicada e pielonefrites em mulheres. (40) UPEC possui genes que codificam para fatores de virulência, localizados em elementos genéticos móveis, permitindo que a bactéria colonize o trato urinário, persistindo face aos mecanismos de defesa do hospedeiro. Estes fatores de virulência podem estes ser divididos em: fatores de virulência associados com a superfície da célula bacteriana e toxinas. A expressão de organelas adesivas permite que UPEC adira e invada as células e os tecidos do trato urinário e a secreção de variadas toxinas possibilita a infiltração através do tecido danificado, possibilitando a disseminação bacteriana. (41)

i. *E. coli* resistente aos carbapenemos, resistente a cefalosporinas de 3ª geração

Estirpes de *E. coli* produtoras de β -lactamases de largo espectro (ESBL) estão largamente disseminadas por várias regiões do mundo, causando infecções em meio hospitalar e na comunidade, sendo mais frequentemente isoladas de ITU. Em *E. coli* a resistência a penicilinas de largo espectro é conferida por plasmídeos que codificam para β -lactamases, principalmente do tipo TEM e em menor extensão do tipo SHV. (28)

A resistência a cefalosporinas de 3ª geração é conferida, na sua maioria, por ESBL. As primeiras ESBL em *E. coli* eram variantes das enzimas TEM ou SHV, nas quais as múltiplas substituições de aminoácidos expandiram a sua capacidade de hidrólise para cefalosporinas de 3ª geração e 4ª geração, para as novas cefalosporinas anti-MRSA (ceftarolina e ceftobiprole) e monobactams. Contudo, no decorrer da última década, estas enzimas têm sido vastamente substituídas por ESBL do tipo CTX-M, mas a maioria das ESBLs podem ser inibidas por inibidores das β -lactamases (como o ácido clavulânico, tazobactam ou avibactam). São conhecidas centenas de variantes de ESBLs e um importante fator na sua dominação global é a disseminação de clones bacterianos produtores de ESBL do tipo CTX-M. As β -lactamases do tipo AmpC também afetam a suscetibilidade a cefalosporinas de 3ª geração. (28)

Em 2015 verificou-se que a percentagem de isolados resistentes às cefalosporinas de 3ª geração variava entre 1,7% na Islândia até aos 38,4% na Bulgária. (Figura 8) (28)

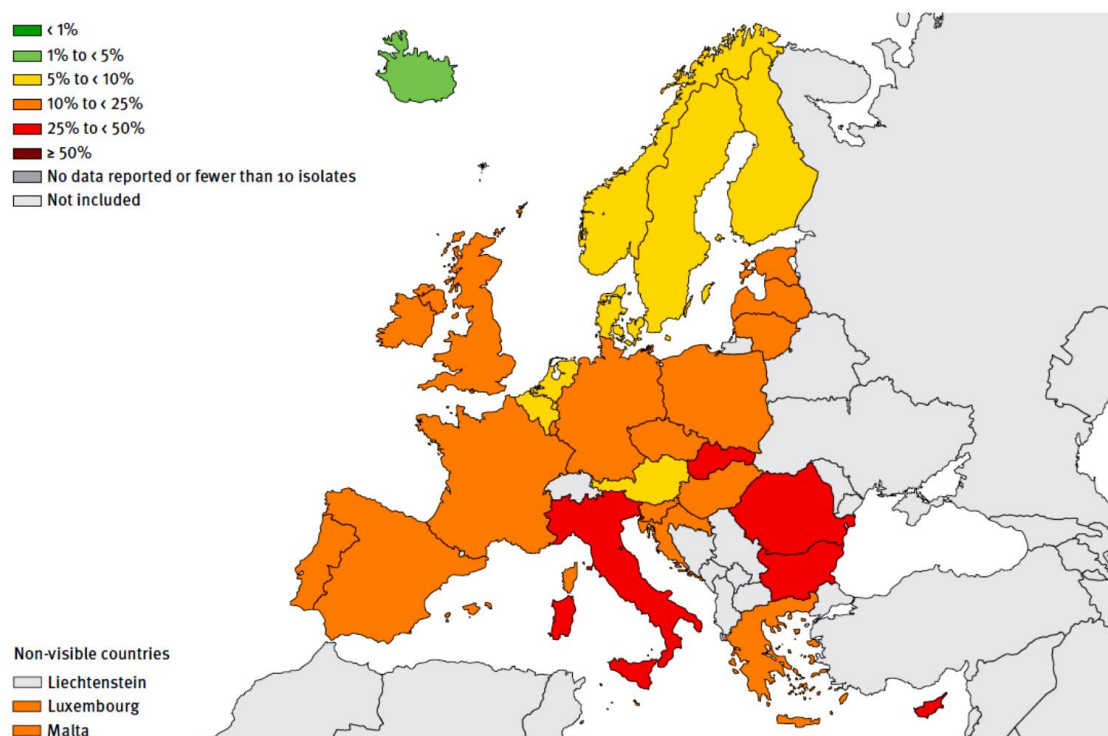


Figura 8. Percentagem (%) de isolados *E. coli* resistentes a cefalosporinas 3ª geração na Europa. Adaptado (28)

Outra ameaça é a emergência de estirpes de *E. coli* resistentes a carbapenemos, mediadas por metalo- β -lactamases ou serina-carbapenemases que conferem resistência a quase todos os antibióticos β -lactâmicos disponíveis. (28) Outra família de β -lactamases compreende enzimas do tipo OXA e algumas enzimas com atividade carbapenemase, que são fracamente inibidas pelo ácido clavulânico. (28)

O aumento em resistências combinadas e a grande frequência de isolados produtores de ESBL pode originar um aumento no uso de carbapenemos, favorecendo a disseminação de *Enterobacteriaceae* produtoras de carbapenemases (CPE). (28) Apesar da resistência aos carbapenemos em *E. coli* ser muito rara na Europa (<0,1%) é necessária uma monitorização próxima que impeça e previna esta disseminação. (42)

ii. IACS por *E. coli*

E. coli foi isolado em 15,9% dos casos estudados pela ECDC, sendo o agente etiológico mais frequentemente associado a IACS, maioritariamente a ITU. (Figura 9) (8)

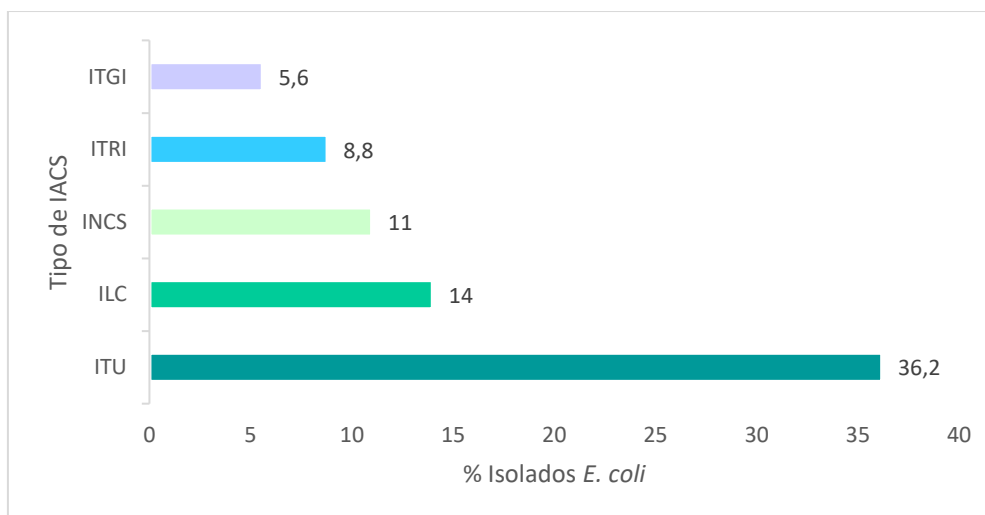


Figura 9. Percentagem (%) *E. coli* isolados por tipo de IACS. Adaptado (8)

2.5.1.2.2 *Klebsiella pneumoniae*

O género *Klebsiella* pertence à família *Enterobacteriaceae*, onde se destaca a espécie *K. pneumoniae*. A 37°C, temperatura à qual atinge crescimento ótimo, produz grandes colónias de aspeto mucoide, devido à cápsula mucoide polisacarídica. (43)

As bactérias do género *Klebsiella* podem ser encontradas na água, no solo, em plantas mas também na flora comensal dos mamíferos. Em indivíduos saudáveis colonizam o trato respiratório e gastrointestinal, os olhos e o trato geniturinário. *K. pneumoniae* tem emergido como uma importante causa de IACS, colonizando predominantemente indivíduos hospitalizados onde pode ser encontrada no trato gastrointestinal, pele, orofaringe e vias aéreas superiores. (44)

A patogenicidade de *K. pneumoniae* é atribuída a inúmeros fatores de virulência, sendo a cápsula o principal. Esta previne que a bactéria seja fagocitada por granulócitos e protege contra a ação de fatores bactericidas do soro, inibindo a ativação dos componentes do sistema complemento. Possui múltiplas adesinas, com ou sem fímbrias, cruciais na aderência às células do hospedeiro, nomeadamente às células epiteliais do trato urogenital, respiratório e intestinal, sendo outro importante fator de virulência a produção de uma enterotoxina termoestável. (43) (45)

- i. *K. pneumoniae* resistente aos carbapenemos, resistente a cefalosporinas de 3ª geração**

Esta bactéria representa uma preocupação crescente para a saúde pública uma vez que tem desenvolvido múltiplas resistências a antibióticos, em similaridade com *E. coli*, de entre as quais a mais preocupante é a resistência aos carbapenemos. (28)

A resistência à cefalosporina de 3ª geração foi observada em 33,4% de todas as *Enterobacteriaceae* isoladas, no estudo da ECDC de 2012, tendo sido mais elevada em *K. pneumoniae*. A resistência a carbapenemos foi relatada em 7,6% das *Enterobacteriaceae* tendo sido também superior em *K. pneumoniae*. (8)

K. pneumoniae consegue adquirir prontamente determinantes de resistência codificados em plasmídeos o que, conjugado com o uso crescente de carbapenemos resulta na emergência de espécies *K. pneumoniae* produtoras de carbapemenases (KPC). (28)

Em 2015, mais de um terço dos isolados de *K. pneumoniae* reportados eram resistentes a pelo menos uma das classes de antibióticos: fluoroquinolonas, cefalosporinas de 3ª geração, aminoglicosídeos ou carbapenemos. A percentagem de isolados resistentes às cefalosporinas de 3ª geração variou entre os 0% na Islândia até aos 75% na Bulgária e a resistência aos carbapenemos variou entre 0% até aos 61,9% na Grécia. O fenótipo mais comum foi, contudo, uma resistência combinada às cefalosporinas de 3ª geração, fluoroquinolonas e aminoglicosídeos. (Figura 10) (28)

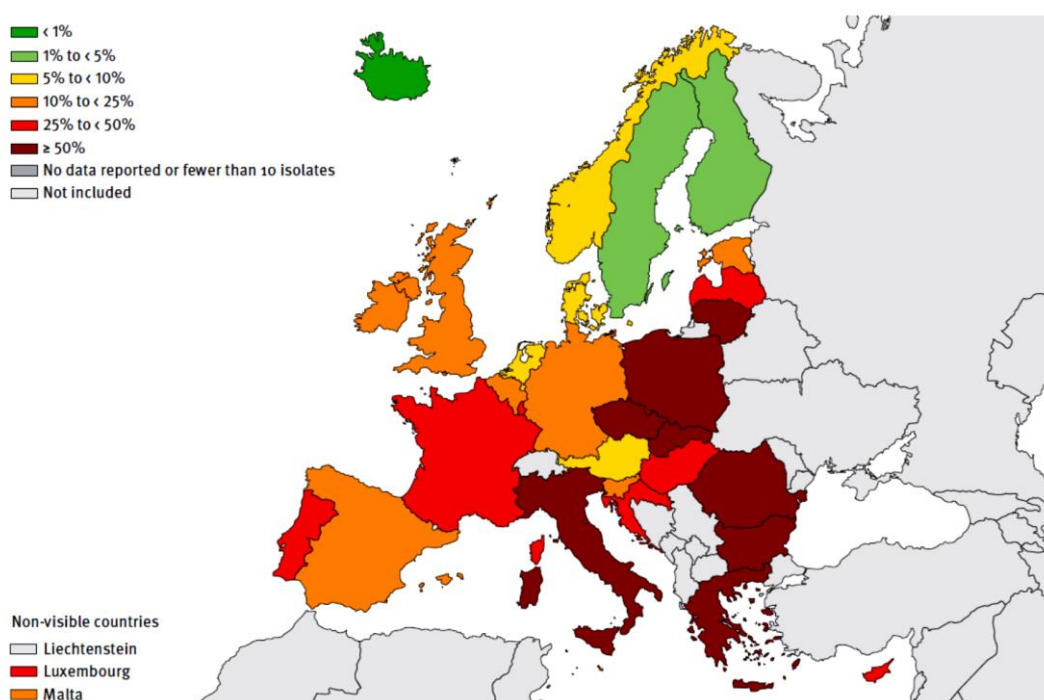


Figura 10. Percentagem (%) de isolados *K. pneumoniae* resistentes às cefalosporinas de 3ª geração na Europa. Adaptado (28)

Segundo o projeto *European Survey on Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae (EuSCAPE)* *Enterobacteriaceae* produtoras de carbapenemases continuam a disseminar pela Europa, originando uma situação problemática especialmente no que diz respeito a *K. pneumoniae*. (28)

ii. IACS por *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella spp., foi isolada em 8,7% dos casos de IACS estudados pela ECDC, onde 79,0% eram da espécie *K. pneumoniae*, sendo mais comum em ITU e ITRI. (Figura 11) (8)

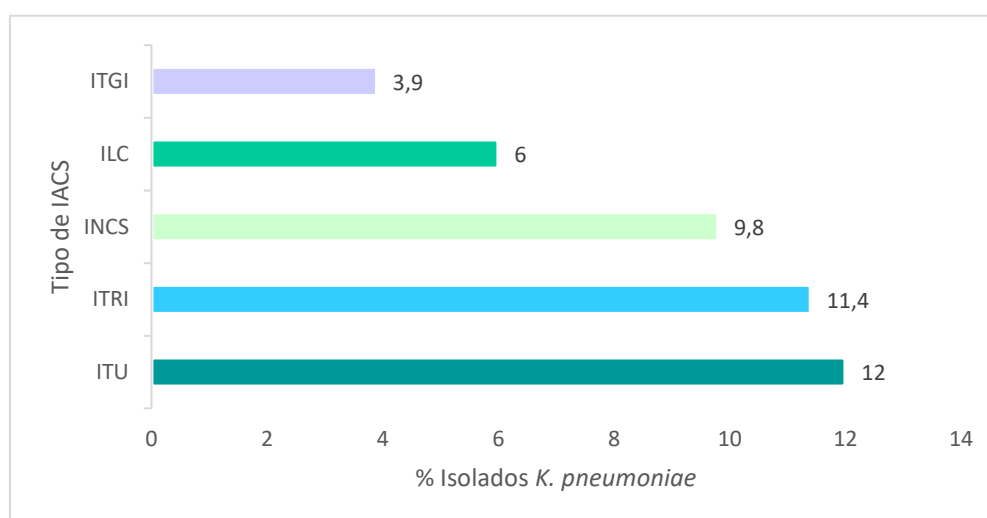


Figura 11. Percentagem (%) de *K. pneumoniae* isolados por tipo de IACS. Adaptado (8)

Segundo o inquérito de prevalência de infeção adquirida no hospital e do uso de antimicrobianos nos hospitais portugueses, realizado em 2012, verificou-se que *K. pneumoniae* era o agente etiológico de 30,4% dos casos de pneumonia estudados. (21)

K. pneumoniae é um microrganismo oportunista, representando um sério problema entre algumas populações mais suscetíveis em ambiente hospitalar como neonatos, idosos, indivíduos imunocomprometidos e com comorbilidades associadas (diabetes *mellitus* ou DPOC). *K. pneumoniae* tem a capacidade de colonizar, em especial, o trato gastrointestinal de doentes e pessoal médico de forma assintomática e durante longos períodos de tempo, sendo a identificação destes reservatórios silenciosos difícil. Alojando-se em dispositivos biomédicos, ventiladores e cateteres, sua transmissão pode ocorrer por contacto direto com hospedeiros ou através das mãos dos PS, onde *K. pneumoniae* consegue sobreviver por várias horas. (46)

2.5.1.2.3 *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa, pertencente à família *Pseudomonadaceae*, cresce à temperatura ótima de 37°C mas suporta até 42°C e tem exigências nutricionais mínimas. Apesar de ser aeróbio estrito, algumas estirpes crescem anaerobiamente na presença de NO₃, como aceitador final de elétrons na cadeia respiratória, conseguindo utilizar múltiplos compostos orgânicos como fontes de C e N. (26)

P. aeruginosa pode ser sobretudo encontrada na água ou noutros ambientes húmidos, no solo, em plantas e alguns animais. Em 1971, Favero *et al.* demonstraram a existência de estirpes que cresceram em água destilada de hospitais. A sua versatilidade metabólica e capacidade de sobrevivência em diversas condições ambientais contribui para o seu sucesso como microrganismo oportunista, para a sua natureza ubíqua e para a sua proeminência como precursor de infeções em meio hospitalar. (47)

A sua cápsula polisacarídica possibilita a aderência a várias superfícies e substratos e, sob condições adequadas, é favorecida a formação de biofilmes. Estes podem aderir a superfícies abióticas como cateteres, próteses ou bióticas como dentes e epitélio respiratório. A formação de biofilmes é notória sobretudo em superfícies em contacto com sistemas de fornecimento de águas. Apesar da maioria das bactérias ficarem retidas no biofilme algumas tornam-se formas de vida livres (planctónicas), especialmente em ambientes estáticos por longos períodos de tempo. (47)

Apesar da sua natureza oportunista, *P. aeruginosa* possui inúmeros fatores de virulência. (47) Os principais estão associados com sua estrutura externa (cápsula polisacarídica, fímbrias, flagelo), componentes da superfície celular e com a produção de inúmeros fatores (elastases, proteases, exotoxinas A e S, piocianina, polissacarídeos extracelulares). (48)

P. aeruginosa consegue colonizar tecidos devido, principalmente, à presença de fímbrias, que permitem a aderência ao epitélio respiratório e devido à cápsula polisacarídica (alginato), que possibilita a aderência ao epitélio traqueal e tem atividade anti fagocitária. (48) O alginato é um dos polímeros que desempenha uma função importante no desenvolvimento e manutenção da estrutura da matriz do biofilme, conferindo proteção contra antibióticos e defesas do hospedeiro. Análises fenotípicas de isolados de *P. aeruginosa* mostram a emergência de colónias mucoides devido à hiperprodução de alginato, considerado um bom marcador de infeção crónica. (49)

Muitos dos fatores de virulência produzidos e fenótipos, como a formação de biofilmes, são controlados por um mecanismo de reconhecimento de densidade celular designado *quorum sensing* (QS). Com o aumento da densidade celular nos biofilmes, ocorre uma alteração na expressão dos genes bacterianos através do mecanismo de QS, que se pensa ser responsável pela regulação de fatores de virulência em muitas bactérias. (48)

Em humanos, infecções agudas causadas por *P. aeruginosa* em locais específicos, como em casos de fibrose cística (FC) pulmonar originam, eventualmente, infecções crônicas. A fase aguda da infecção inclui fatores de virulência regulados pelo sistema QS (proteases, elastases, piocianina) e a presença de mobilidade. Contudo, aquando do estabelecimento da infecção crônica ocorre *downregulation* dos fatores de virulência da fase aguda e concomitante *upregulation* dos fatores de virulência da fase crônica, com hiperprodução de polissacarídeos extracelulares e formação de biofilmes. (48) Outras adaptações fenotípicas associadas com FC pulmonar são a perda de mobilidade, acumulação auxotrófica de mutações no ambiente pulmonar, rico em aminoácidos, e a emergência de hipermutantes. Devido às intensivas e prolongadas terapêuticas antimicrobianas a que os doentes com FC estão sujeitos, as RAM são outra adaptação comum. (49)

i. *P. aeruginosa*, resistente aos carbapenemos

P. aeruginosa é intrinsecamente resistente à maioria dos antibióticos, sendo que os que ainda apresentam atividade incluem algumas fluoroquinolonas, aminoglicosídeos, alguns β -lactâmicos e polimixinas. (28) A resistência aos carbapenemos ocorre devido à perda de proteínas da membrana externa, por mutações, o que impede a sua absorção. (28)

Em 2015, na Europa, especialmente a leste e sudeste, foram relatadas altas taxas de estirpes de *P. aeruginosa* resistentes a múltiplos antibióticos. A resistência combinada a várias classes de antibióticos foi comum, com 14,9% dos isolados a serem resistentes a pelo menos três classes de antibióticos e 5,5% resistentes a 5 classes de antibióticos. Verificou-se ainda um aumento significativo da resistência à piperacilina/tazobactam. A resistência aos carbapenemos variou entre os 0% na Islândia até aos 66,3% na Roménia. (Figura 12) (28)

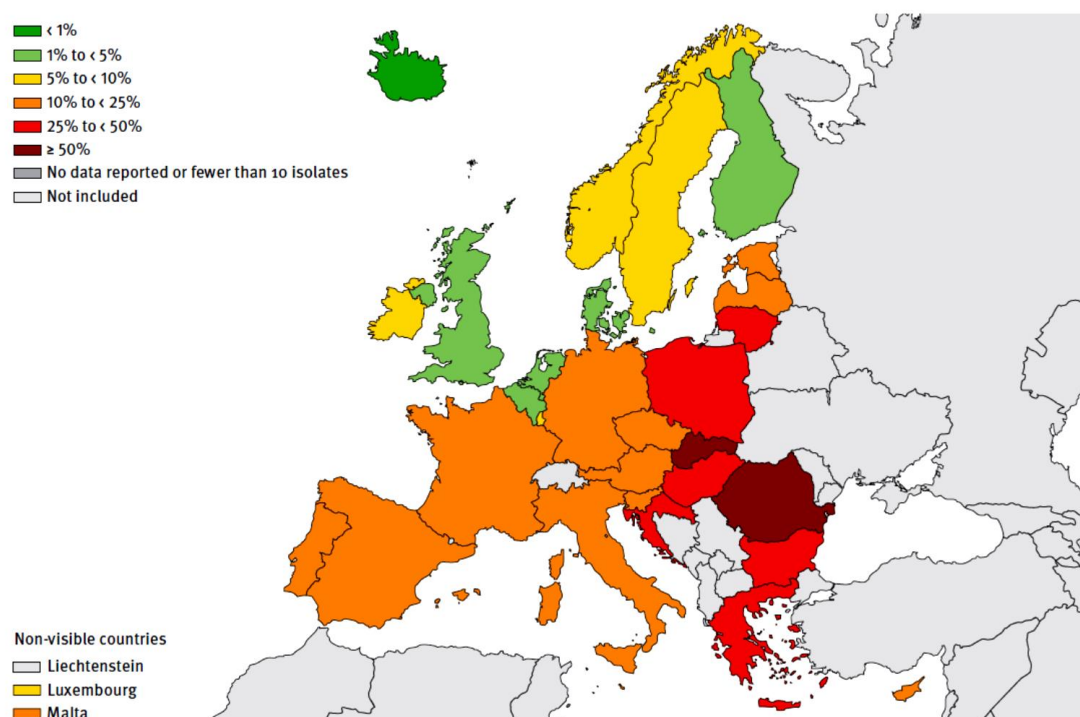


Figura 12. Percentagem (%) de isolados *P. aeruginosa* resistentes aos carbapenemos na Europa. Adaptado (28)

Estes dados revelam uma preocupação crescente, não só por *P. aeruginosa* ser intrinsecamente a muitas classes de antibióticos, mas pela sua facilidade em adquirir resistências, o que limita fortemente as opções terapêuticas. (28)

ii. IACS por *P. aeruginosa*

P. aeruginosa, segundo o estudo pela ECDC em 2012, foi isolado em 8,9% dos casos estudados. Foi mais comum em casos de ITRI (17,4%), seguido por ITU (8,4%). (Figura 13) (8)

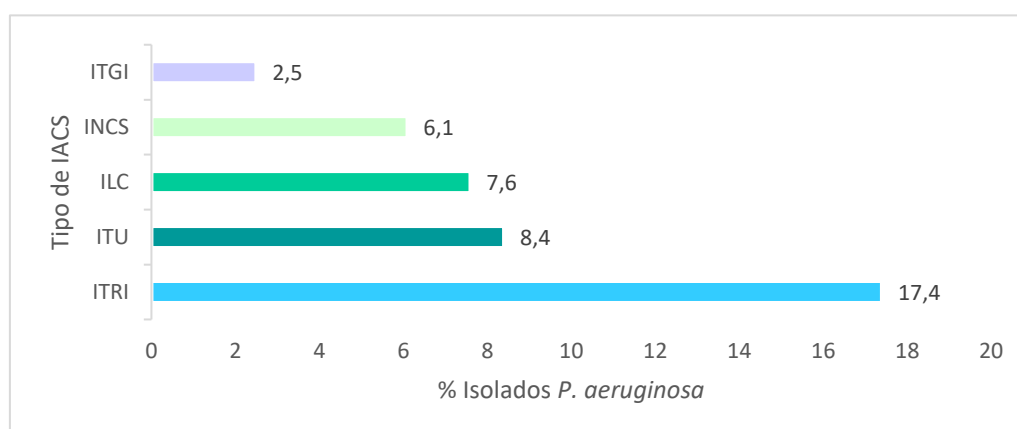


Figura 13. Percentagem (%) de *P. aeruginosa* isolados por tipo de IACS. Adaptado (8)

A nível hospitalar, as principais fontes de contaminação por *P. aeruginosa* são aparelhos de respiração e filtração do ar, sistemas de hemodiálise, lavatórios e materiais de limpeza. Sendo que os doentes de risco para infeções com *P. aeruginosa* são em particular indivíduos com extensas queimaduras (>30% do corpo queimado), FC ou que sofreram traqueostomia. (50)(51)

Os biofilmes são isolados de quase todas as infeções relacionadas com dispositivos médicos, sendo muito difíceis de tratar, acarretando alto risco de progressão para infeções sistémicas, onde se deve optar pela remoção do dispositivo médico. As infeções associadas a biofilmes podem ser divididas em duas categorias:

- 1) Infeções associadas com dispositivos médicos permanentes: cateteres venosos, cateteres urinários, articulações protéticas, cateteres utilizados em diálise peritoneal, *pacemakers*, lentes de contato e dispositivos intra-uterinos
- 2) Infeção direta do tecido do hospedeiro: casos de pneumonia crónica em doentes com FC, otite média crónica, endocardite, osteomielite crónica, prostatite crónica, ITU e gengivite. (50)

2.5.1.2.4 *Acinetobacter baumannii*

O género *Acinetobacter* spp. pertencente à família *Moraxellaceae*, consiste num grande número de espécies sendo a maioria ubíquas com baixa virulência e patogenicidade. A espécie *A. baumannii* constitui parte da flora normal da pele e mucosas. (28)(52)

Devido à sua capacidade adaptativa a condições pouco favoráveis do hospedeiro; a resistência a antibióticos e desinfetantes; a capacidade de sobreviver até 20 dias em águas destiladas, da torneira e salinas (em condições com pH entre 4,5-8 e até 45°C) e tendo ainda a capacidade de formar biofilmes, *A. baumannii* apresenta grande importância a nível clínico. (52) (53)

Estudos recentes têm demonstrado que infeções por *Acinetobacter* estão mais comumente associadas com estadias longas, entre os 15 e os 30 dias, em UCI e noutras unidades hospitalares, respetivamente. (53) Em ambiente hospitalar a transmissão de *Acinetobacter* ocorre, provavelmente, através das mãos contaminadas, dos PS ou dos doentes, a partir de uma fonte contaminada como dispositivos médicos. Esta bactéria tem sido isolada a partir de várias superfícies hospitalares incluindo roupa de cama, cortinas, bancadas, estetoscópios, computadores, telefones e ventiladores. (53)

Contudo, apesar dos esforços para delimitar a transmissão deste microrganismo, a sua incidência tem aumentado em todo o mundo na última década, o que se deve, principalmente, à capacidade deste género para se adaptar a diferentes condições físicas e químicas. (53)

O primeiro isolado multirresistente de *A. baumannii*, clinicamente importante, foi obtido a partir da água do Rio Sena. Subsequentemente 3 e 9 isolados foram recolhidos de águas residuais não tratadas de hospitais no Brasil e na China, respetivamente. Outros isolados de *A. baumannii*, relacionados com isolados clínicos, foram também obtidos a partir de águas residuais municipais na Croácia. Estirpes multirresistentes têm também sido reportadas em clínicas veterinárias e no ar de UCIs, apesar de não existirem explicações sobre como é que estas conseguem sobreviver no ar e se, ao sobreviverem, teriam a capacidade de infetar, posteriormente, um doente. (53)(54)

Depois de um surto de um clone multirresistente de *A. baumannii* num hospital nos EUA, ocorrido após admissão num hospital de um doente infetado por este microrganismo foi efetuado um estudo epidemiológico. Verificou-se que a incidência deste clone aumentou de 0,36 casos (por 1000 doentes/dia) para 0,86 casos em poucos meses, apesar da implementação de medidas de controlo de infeção. Posteriormente verificou-se também o aparecimento de várias estirpes multirresistentes de *A. baumannii* na mesma instituição nos 3 anos seguintes. (19)

Medidas *standard* de controlo da infeção não demonstraram eficácia na diminuição da incidência de *A. baumannii*, o que pode suportar a ideia de que este microrganismo coloniza outras superfícies que não são frequentemente desinfetadas, indicando que o ar pode ser um dos seus reservatórios em ambiente hospitalar. Desta forma não existem barreiras para a sua transmissão, conseguindo disseminar-se através do ar da UCI, mas não para quartos singulares, áreas de isolamento ou quartos com pressão negativa. (53)

Na Figura 14 observam-se as relações genéticas entre os isolados clínicos e o ar de uma UCI. Neste estudo prospetivo de vigilância, utilizando amostras de ar analisadas pelo método da impactação, verificou-se que o ar mais próximo (1 a 3 m) de doentes infetados por *A. baumannii* continha maiores concentrações deste microrganismo. Tendo sido também encontradas semelhanças epidemiológicas entre estirpes isoladas a partir do ar do hospital, em diferentes zonas, e de doentes a quem tinha sido dada alta em semanas anteriores e doentes hospitalizados 3 meses depois. O que indica a

possibilidade de que o ambiente hospitalar (incluindo o ar) participa na transmissão cruzada de microrganismos entre doentes infetados, PS e novos doentes. Demonstrou-se também que as estirpes isoladas eram maioritariamente resistentes aos carbapenemos e originadas a partir de doentes internados na UCI. De acordo com os resultados deste estudo a presença de um microrganismo cujo principal alvo é o trato respiratório, representa um sério risco para doentes em UCI (e também para PS), a circulação do ar facilita a disseminação da bactéria e possível contaminação da pele, feridas, locais de entrada de cateteres resultando possivelmente em autoinoculação. (53)

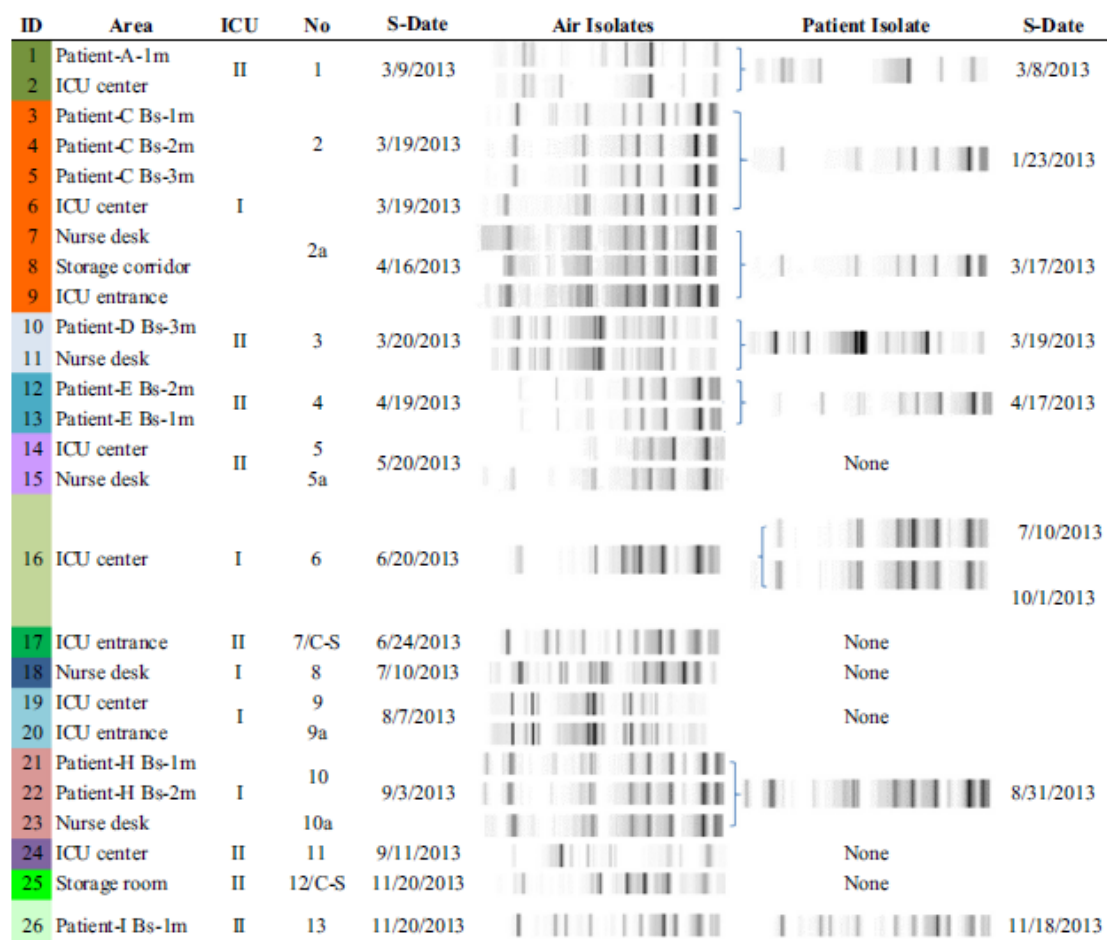


Figura 14. Relações genéticas entre os isolados clínicos e o ar. Bs, cabeceira; C-S, suscetível aos carbapenemos; S-Data, data de amostragem. Adaptado (53)

Os fatores de risco para adquirir uma infeção por uma estirpe multirresistente de *A. baumannii* incluem ventilação mecânica, estadias prolongadas em UCI, exposição a doentes colonizados ou infetados, e terapêutica com agentes de largo espectro como cefalosporinas de 3ª geração, fluoroquinolonas e carbapenemos. (28) (55)

Entre os fatores da virulência responsáveis pela patogenicidade de *A. baumannii*, podem mencionar-se: lipopolissacarídeo (LPS), polissacarídeos capsulares (CPS),

proteína A da membrana externa (AbOmpA), vesículas de membrana externa (OMV), fosfolipase D (PLD) e a formação de biofilme. (56) A patologia das infecções por *Acinetobacter* pode estar associada com uma resposta inata imune às endotoxinas LPS, sendo consideradas como potentes estimuladores da inflamação. A proteção ativa dos CPS permite a *A. baumannii* evitar a atividade bactericida do complemento tendo sido sugerido que pode proporcionar proteção contra fagócitos, desempenhando um importante papel na proteção bacteriana. AbOmpA é um dos fatores de virulência mais estudados sendo responsável por danos nas células do epitélio respiratório humano *via* indução da apoptose, tendo sido estudado o seu papel na adesão e invasão de células epiteliais. Tal promove a disseminação de *A. baumannii* durante a infecção e está também implicado na formação de biofilme. Tal como algumas bactérias de Gram-negativo a secreção de OMV está relacionada com o transporte de fatores de virulência para o interior das células do hospedeiro, facilitando a transferência horizontal de genes e protegendo as células bacterianas da resposta imunológica do hospedeiro. (56)

Em *A. baumannii* a presença de biofilme parece reduzir a ação de antibióticos, originando estipes multirresistentes, permitindo a adesão a dispositivos médicos e às células do hospedeiro. (56) Estudos recentes reportam que entre 50-92% dos isolados de *A. baumannii* recolhidos em meio hospitalar eram produtores de biofilme e que estas estirpes sobreviviam por significativamente mais tempo do que as restantes. (57) A organização do biofilme em superfícies abióticas tem sido atribuída ao operão *csu*. A proteína associada ao biofilme (Bap), expressa na superfície da célula bacteriana, está implicada na adesão célula-a-célula permitindo o desenvolvimento e maturação do biofilme em diferentes substratos. Pensa-se o sistema de QS também pode estar implicado na ativação de fatores de virulência nesta bactéria. (58) O polissacarídeo poli-beta-1,6-N-acetilglucosamina (PNAG) é também crucial na manutenção da integridade do biofilme sob condições nutricionais limitadas e de *stress* ambiental. A AbOmpA, já mencionada, facilita a adesão a células humanas e facilita o desenvolvimento de biofilmes em plásticos, como catetes e tubos de ventilação mecânica. (56)(59)

i. *Acinetobacter baumannii*, resistente aos carbapenemos

Em 2015, a resistência combinada a fluoroquinolonas, aminoglicosídeos e carbapenemos foi o fenótipo de resistência mais relatado, representando quase metade dos isolados estudados. A resistência aos carbapenemos variou entre 0% na Bélgica até 93,5% na Grécia. (Figura 15) (28)

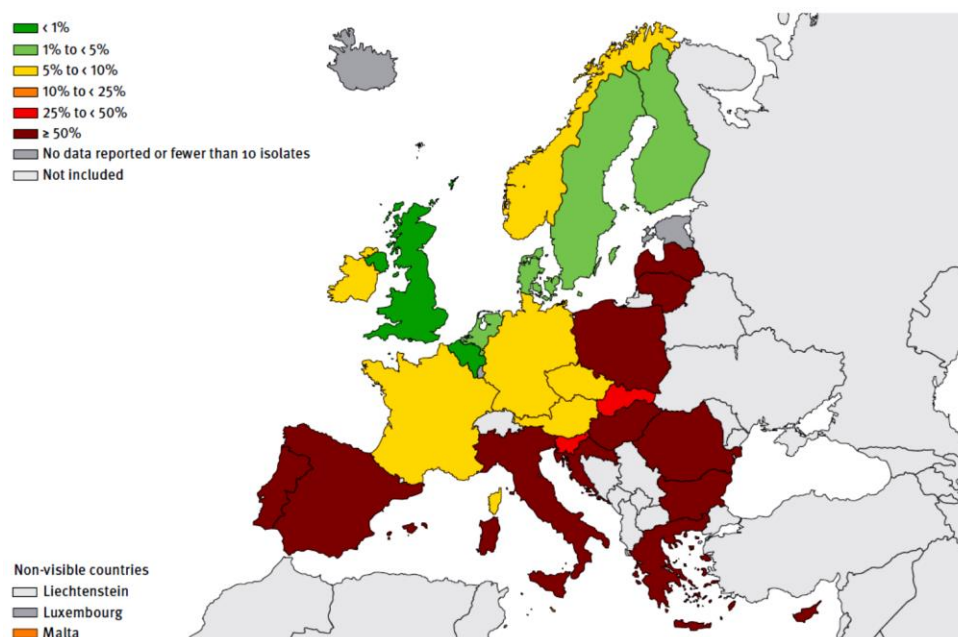


Figura 15. Percentagem (%) de *A. baumannii* resistente aos carbapenemos na Europa. Adaptado (28)

Uma avaliação de risco da ECDC acerca de *A. baumannii* multirresistente, publicada em 2016, concluiu que *A. baumannii* resistente a carbapenemos (CRAB) representa uma ameaça séria para doentes e sistemas de saúde em todos os Estados-Membros da UE / EEE e é de extrema importância limitar e detetar surtos de forma a evitar que a infeção se torne endémica em instituições de cuidados de saúde Europeias. (28) (60)

ii. IACS por *Acinetobacter baumannii*

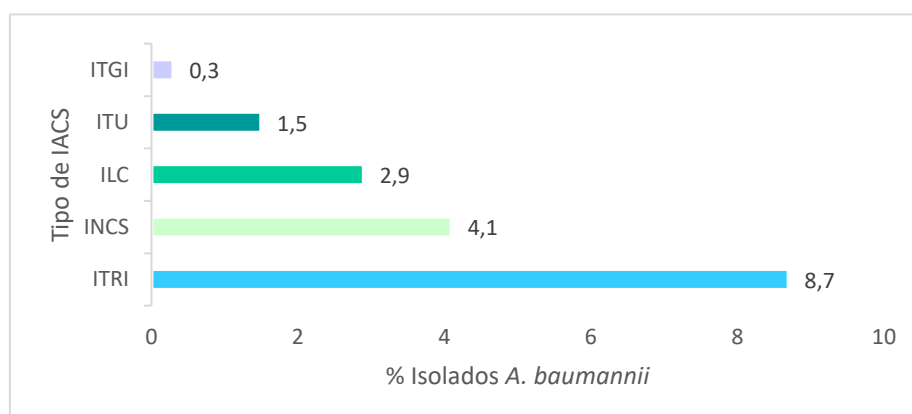


Figura 16. Percentagem (%) de isolados *A. baumannii* por tipo de IACS Adaptado (8)

Acinetobacter spp. foi isolado em 3,6% dos casos de IACS estudados pela ECDC em 2012, sendo mais comum em ITRI. (Figura 16) (8) Segundo o estudo de prevalência de IACS em hospitais portugueses, inquérito de 2012, *Acinetobacter* spp. esteve associado a 34,9% das pneumonias e 25% das INCS. (21)

3 Programas de Controlo de Infecções

3.1 Recomendações para a Prevenção e Controlo de IACS

Uma grande percentagem de IACS é prevenível através de medidas de controlo e prevenção de infeções (CPI). (6)

Desde a publicação da OMS *Core Components for Infection Prevention and Control*, em 2009, que um crescente número de ameaças devido a epidemias, pandemias e RAM têm adquirindo importância como desafios universais e prioritários. Em 2005, a posição da OMS em *The International Health Regulations* (IHR) defendia medidas CPI como a chave para lidar com ameaças à saúde pública. Mais recentemente foi ressaltado nos Objetivos de Desenvolvimento Sustentável para 2030 - *United Nations Sustainable Development Goals* (SDG) – a importância de programas de CPI eficazes para apoiar a prestação de serviços de saúde de qualidade. (6)(61)

As medidas de CPI ocupam uma posição cimeira na área da segurança e qualidade dos cuidados de saúde, sendo também universalmente relevantes na interação PS/doente. Sem um programa efetivo e eficaz de CPI é irrealizável alcançar a qualidade dos cuidados e reforçar os sistemas de saúde. A transmissão cruzada de infeções doente-a-doente, doente-PS (e a outros) dentro das unidades de cuidados de saúde aumenta a dimensão do problema das RAM. (6)(62) Melhorar as práticas básicas de CPI é crucial no combate às RAM por dois motivos fundamentais:

- 1) Redução da ocorrência de infeção, prevenção da transmissão microbiana, com redução do uso de antibióticos e consequente diminuição das RAM;
- 2) Limitação da transmissão cruzada de MMR. (6)(62)

A publicação, em 2016, pela OMS, *Guidelines on Core Components of Infection Prevention and Control Programmes at the National and Acute Health Care Facility Level* tem como objetivos: (6)

- a) Fornecer recomendações baseadas em evidências relativamente aos componentes base dos programas CPI;
- b) Auxiliar países e prestadores de cuidados de saúde a desenvolver ou fortalecer programas e estratégias de CPI, tendo em conta os recursos disponíveis e as suas necessidades.

O sucesso da implementação destas recomendações depende de uma estratégia de implementação robusta, bem definida e apropriada. A sua eficácia será influenciada pelos sistemas de saúde existentes em cada país, pelos recursos existentes e políticas praticadas. (6)

Os novos componentes essenciais da OMS para os Programas de CPI são compostos por: (6) (Anexo 5)

- a) 8 Componentes essenciais/fundamentais
- b) 11 Recomendações baseadas em evidências
- c) 3 Declarações de Boas práticas

3.2 Programa de Prevenção e Controlo de Infecção e Resistência aos Antimicrobianos

Portugal é um dos países da União Europeia com maior taxa de prevalência de IACS, com 10,8% dos doentes a apresentar pelo menos uma IACS. (8) Torna-se notória a necessidade de uma ação sinérgica entre os hospitais e os organismos competentes (DGS e Administrações Regionais de Saúde - ARS, IP) a fim de reduzir esta taxa e elaborar uma estratégia global de CPI. (63)

3.2.1 Evolução dos Programas de Controlo de Infecção em Portugal

O anterior “Programa Nacional de Controlo de Infecção” (PNCI) foi criado por Despacho do Diretor-Geral da Saúde de 14 de Maio de 1999, a fim de substituir o projeto de controlo de infeção instituído em 1988. O seu objetivo era conhecer a dimensão do problema e promover medidas para a prevenção da infeção, através da identificação e modificação de práticas de risco. Em 2004, esse programa foi enquadrado no Plano Nacional de Saúde. Adicionalmente o Despacho Ministerial n.º 14178/2007 determinou a criação de comissões de controlo de infeção (CCI) nas unidades públicas de prestação de cuidados de saúde integradas nas redes hospitalares, de cuidados continuados, de cuidados de saúde primários e no setor privado. (64)

O controlo das IACS está indubitavelmente associado à prevenção da RAM e tornou-se inevitável a criação de um programa esta base de atuação. Assim, na sequência do Despacho Ministerial n.º 20 729/2008, publicado a 7 de Agosto, foi aprovado o anterior programa. O seu objetivo era a redução da emergência de microrganismos com RAM,

nomeadamente através do uso responsável do antibiótico, enquanto o anterior PNCI focava a prevenção da infeção e da transmissão cruzada de microrganismos. (63)

Considerando que, existe evidência que Portugal apresenta elevadas taxas de IACS, que a nossa prática de prescrição antibiótica apresenta problemas que necessitam correção, que a taxa de RAM é preocupante, e a perceção de que todos estes problemas estão relacionados e têm de ser abordados de forma global e integrada originou-se a fusão dos dois programas. (65) Através do Despacho nº 2902/2013 de 22 de Fevereiro, foi criado o PPCIRA ao qual foi dado carácter de programa de saúde prioritário. (64)(63)

3.2.2 Objetivos

Os objetivos concretos deste programa passam pela vigilância contínua e redução das taxas de IACS, infeções da comunidade e das RAM, com análise do consumo de antibióticos e traduzem-se por metas de saúde a alcançar a 2020. (Tabela 5) (64)

Tabela 5. Metas de Saúde a 2020. Adaptado (66)

<i>Metas 2020</i>	<i>Indicador</i>	<i>Valor Base</i>	<i>Valor a alcançar</i>	<i>Fonte/Observações</i>
A	1. Consumo de antibióticos na comunidade em DHD	20,3	<19	INFARMED
		(2014)		INFARMED
B	2. Taxa de <i>K. pneumoniae</i> resistentes aos carbapenemos no total de isoladas em amostras invasivas (sangue e líquido) (%)	3,4	<6%	INSA
		(2015)		INSA
C	3. Taxa de prevalência de IACS em hospitais (%)	10,5	<8%	Inquérito de Prevalência de Infeção
D	4. Taxa de prevalência de IACS em UCC (%)	10,4		
		(2013)	<10%	ECDC

Legenda: DHD (Doses Definidas Diárias/1000 habitantes/dia).

3.2.3 Estratégias de Intervenção

As estratégias de intervenção do PPCIRA visam envolver os vários níveis de prestação de cuidados de saúde e os diferentes níveis de decisão e passam por:

- a) Informação e educação para a prevenção das IACS e uso responsável do antibiótico com formações e dinamização de reuniões da Aliança Intersectorial para a Preservação do Antibiótico, agregando instituições e representantes das áreas da saúde, da farmácia, da veterinária, da indústria e do consumidor;
- b) Vigilância Epidemiológica (VE) com dinamização e integração dos hospitais e laboratórios de microbiologia com reforço dos sistemas de vigilância de forma a automatizar e melhorar o tempo de resposta em situações necessárias e Integração das bases de dados de vigilância epidemiológica de IACS na Plataforma de Dados da Saúde;
- c) Normalização de estrutura, procedimentos e práticas clínicas;
- d) Incentivos financeiros por via do financiamento hospitalar com inclusão de indicadores de desempenho hospitalar relacionados com o controlo de IACS, prevenção de resistências e consumo de antibióticos. (64)

A monitorização do Programa é avaliada através de indicadores de processo e de resultados. A especificação destes indicadores, tais como das medidas de impacto e dos recursos a utilizar, são atualizados no Plano de Atividades anual. (64)

3.2.4 Organização e Estrutura de Gestão

O Despacho n.º 15423/2013 determina, tendo em vista a implementação destes objetivos e as recomendações do ECDC, a criação de grupos de coordenação regional e local do Programa de Prevenção e Controlo de Infecções e de Resistência aos Antimicrobianos, substituindo os primeiros os Grupos Coordenadores Regionais de Prevenção e Controlo de Infecção e os segundos as CCI e as Comissões de Antibióticos. (Figura 17) (65)



Figura 17. Estrutura de gestão do PPCIRA – Esta prolonga-se da DGS, funcionando no âmbito do Departamento da Qualidade na Saúde (DQS), até às unidades de saúde, sejam unidades locais de saúde (ULS), centros hospitalares, hospitais, agrupamentos de centros de saúde (ULS), centros hospitalares, hospitais, agrupamentos de centros de saúde (ACES), ou UCC. Adaptado (2)

3.2.4.1 Grupo de Coordenação Regional

Em cada Administração Regional de Saúde (ARS) e nas Secretarias Regionais de Saúde das Regiões Autónomas existe um Grupo de Coordenação Regional (GCR) do PPCIRA. Este inclui médicos e enfermeiros, representantes dos cuidados hospitalares, dos cuidados de saúde primários e dos cuidados continuados. Deve integrar elementos com experiência na área de prevenção e controlo de infeção e de uso de antimicrobianos e deve ser apoiado cientificamente por especialistas nas áreas de: saúde pública, epidemiologia, farmácia, saúde ocupacional e saúde ambiental. Sendo necessário que um dos seus membros integre a comissão de farmácia e terapêutica da respetiva ARS, devendo ser coordenado por um médico. (65)

As competências do GCR são consistem em: (65)

- Coordenar e apoiar as atividades de PCI, o uso adequado de antimicrobianos e a prevenção de RAM;
- Garantir o cumprimento obrigatório dos programas de VE;
- Promover e monitorizar a investigação de surtos e a realização de inquéritos epidemiológicos, colaborando na realização de auditorias;
- Programar a realização de ações de formação e divulgação em cada região.

3.2.4.2 Grupo de Coordenação Local

Em cada unidade de saúde deve existir um GCL-PPCIRA com natureza multidisciplinar, incluindo obrigatoriamente na sua composição: médicos, enfermeiros, farmacêuticos e outros técnicos de saúde ligados à área de intervenção. (65)

Ao GCL compete: (65)

- a) Supervisionar as práticas locais de prevenção e controlo de infeção e de uso de antimicrobianos;
- b) Garantir o cumprimento obrigatório dos Programas de VE, nomeadamente a vigilância e notificação de microrganismos-problema e alerta, e garantir o retorno da informação sobre VE às unidades clínicas.

O processo dedicado à promoção, junto dos médicos prescritores, do uso racional dos antibióticos é designado por programa de assistência à prescrição antibiótica (PAPA). Cabe ao GCL-PPCIRA garantir a implementação e funcionamento de um programa que garanta a revisão e validação das prescrições, nas primeiras 96 horas de terapêutica de, pelo menos, carbapenemos e fluoroquinolonas no hospital, e fluoroquinolonas nos ACES, com o objetivo de minimizar o uso inadequado de antibióticos. (65) Com a implementação do PAPA registaram-se evoluções positivas no consumo de antimicrobianos, principalmente na classe das quinolonas, onde o consumo, entre 2011 e 2014, desceu 27% no ambulatório e 8% a nível hospitalar, já o consumo de carbapenemos diminuiu 5% entre 2013 e 2014. (2)

Em 2015, o Hospital Garcia de Orta implementou o PAPA, coordenado pelo GCL-PPCIRA. Foi realizado um Estudo prospetivo longitudinal onde as prescrições foram sinalizadas pelas Farmácias do GCL diariamente, classificando-as em empíricas não conforme e documentadas. Neste verificou-se que os objetivos definidos pelo PPCIRA foram alcançados no período definido. (67)

É de notar a importância do Farmacêutico Hospitalar na análise dos dados epidemiológicos locais de forma a promover a interligação entre o GCL-PPCIRA e os serviços clínicos, com o objetivo de se adotarem medidas de controlo de prescrição por parte da Farmácia Hospitalar. A VE e a análise das prescrições é fundamental para que se possam estabelecer políticas de profilaxia antibiótica e normas de orientação clínica adaptadas à flora microbiológica local. (67)

Por outro lado, a promoção de boas práticas de prevenção e controlo da infeção possibilitam reduzir a transmissão e a incidência da infeção, reduzindo as situações em que é necessária prescrição antibiótica, o consumo de antibióticos e consequentemente as RAM. A promoção destas boas práticas é obtida através da Campanha Nacional das Precauções Básicas do Controlo de Infeção (CNPBCI). (2)(65)

Outro componente estruturante do PPCIRA é a VE, permitindo através dos seus vários programas medir o sucesso das restantes ações, ou seja, perceber se estão a ser reduzidas as IACS e as RAM. Cada uma destas macrointervensões têm alcançado adesão significativa e crescente por parte dos serviços e instituições, estando implementadas em todo o País, embora exista constante margem de melhoria e em alguns casos seja necessário atuar no sentido de promover um aumento dessa adesão. (Tabela 6) (2)

Tabela 6. Adesão às Macrointervensões entre 2012 e 2015. Adaptado (2)

	<i>Lançamento</i>	<i>2012</i>	<i>2015</i>
<i>VE de RAM (Laboratórios de Microbiologia)</i>	Norma DGS/INSA 21-02- 2013 Revista em 13 de Novembro de 2015	22 Laboratórios de microbiologia	112 Laboratórios de microbiologia 100% das ULS 93% dos hospitais 5,6% dos ACES
<i>VE de IACS</i>	Despacho nº 15423/2013 18-11-2013		85% dos Hospitais fazem VE de pelo menos uma IACS; 67% ILC; 69% UCI 78% INCS; 100% UCIN
<i>PAPA</i>	Despacho nº 15423/2013, 18-11-2013	0	40% das instituições 78% dos hospitais 44% das ULS 11% dos ACES
<i>CPBCI</i>	05-05-14	95 Instituições	394 Instituições, 100 hospitais públicos, 15 hospitais privados, 56 ACES, 267 UCC

4 Vigilância Epidemiológica das IACS

A VE é a recolha e análise sistemática de dados e a utilização desta informação com dois objetivos fulcrais: (68)

- a) Melhorar o cuidado aos doentes / residentes;
- b) Reduzir a ocorrência de IACS evitáveis.

Os programas de vigilância epidemiológica (PVE), essenciais na monitorização das taxas de infeção, são um elemento significativo na identificação do problema e avaliação da eficácia das medidas de controlo de infeção implementadas numa determinada instituição ou país, sendo parte fundamental na prevenção das IACS. Um PVE visa promover uma boa prática e identificar áreas de intervenção prioritárias e a melhorar, tendo por base objetivos, métodos e organização específicos. (68)(69)

A recente publicação da OMS, *Guidelines on Core Components of Infection Prevention and Control Programmes at the National and Acute Health Care Facility Level*, já mencionada, descreve a VE das IACS como um dos 8 componentes essenciais da sua estrutura. (6)

4.1 Nível da Unidade de Saúde

A vigilância das IACS é fundamental para informar e orientar as estratégias de CPI e deve basear-se em recomendações nacionais e definições padronizadas e adaptadas à unidade de saúde, de acordo com os recursos disponíveis, com objetivos e estratégias exatos.(6)

Os dois principais tipos de vigilância utilizados nas Unidades de Cuidados de Saúde são a Incidência e Prevalência. (68) A Incidência fornece dados contínuos sobre todos os organismos, locais de infeção e enfermarias e, muitas vezes, pode ser utilizado em infeções específicas como em ILC ou Infeções associadas a CVC. Já a Prevalência de Ponto é um *snap shot* num ponto específico no tempo, por exemplo, o número de doentes com uma IACS num determinado momento. (68) Ou seja, os métodos para VE de IACS devem ser ativos e em perspetiva (estudos de prevalência ou incidência). (6)

A vigilância deve ser conduzida por profissionais treinados num programa de formação nacional/regional para: (6)

- a) Descrever o *status* das IACS (incidência e / ou prevalência, tipo, etiologia e, idealmente, dados sobre a gravidade e o ónus atribuível da doença);

- b) Identificação de populações de alto risco, e exposições/procedimentos;
- c) Identificação dos padrões de RAM mais relevantes;
- d) A detecção precoce de *clusters* e surtos (sistema de avaliação de risco de infecção na admissão);
- e) Avaliação do impacto das intervenções.

Para que os objetivos e estratégias do PVE sejam cumpridos a qualidade microbiológica e a capacidade de resposta do laboratório são essenciais e permitem a VE confiável das IACS. Sendo também de extrema importância um sistema de vigilância e avaliação de qualidade dos dados, para que os relatórios da VE sejam disseminados em tempo útil para os gestores ou administração e ao nível dos serviços. (6)

4.2 Nível Nacional

Programas Nacionais de VE funcionam como um reforço na saúde pública e são cruciais para a detecção precoce de surtos que, nesses casos, são descritos pela identificação do microrganismo em questão ou por um padrão RAM distinto. Dados microbiológicos sobre a etiologia das IACS e padrões de resistência também fornecem informações relevantes para se estabelecerem políticas sobre o uso de antimicrobianos e outras estratégias e intervenções relacionadas com RAM. (6)

O estabelecimento de um programa nacional de VE das IACS requer o apoio e envolvimento total dos governos e outras autoridades, a alocação de recursos humanos e financeiros, sendo importante a adaptação das Recomendações internacionais ao país de implementação. (6)

A vigilância nacional deve ter objetivos claros, um conjunto normalizado de definições de casos, métodos de detecção de infecções e população exposta, um processo de análise de dados e relatórios e um método de avaliação da qualidade dos dados. Uma boa qualidade microbiológica e suporte fornecido por, pelo menos, um laboratório nacional de referência é fator essencial e relevante. Deve ainda ser estabelecido, a nível nacional, um programa de formação e treino para os profissionais que promovem localmente a VE, de modo a garantir a apropriada e consistente aplicação das Recomendações nacionais de VE. (6)

4.3 Programas de VE em Rede Nacional e Europeia

Tabela 7 Programas de VE em Portugal e na Europa. Adaptado (2)

	<i>VE dirigida a Serviços de Risco</i>	<i>VE dirigida à Infecção de maior gravidade</i>
<i>Rede Europeia</i>	HELICS – UCI (HAI-ICU)	PPS
	HALT 3	
	HELICS - Cirurgia	
<i>Rede Nacional</i>	Vigilância das Infecções em Neonatologia	INCS

4.3.1 HELIS-UCI

Entre os anos 2000-2002 foram desenvolvidos pela *network* HELICS (*Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance*) métodos harmonizados para vigilância de duas IACS (ILC e IACS em UCI). (68)

A relevância desta vigilância é notória: doentes internados em UCI têm um risco 5 a 10 vezes superior de adquirir um IACS devido a fatores de risco intrínsecos e extrínsecos, sendo que, frequentemente esta é o epicentro de IACS e RAM no hospital. (68)

O protocolo HELICS – UCI sofreu algumas modificações o que levou, em 2010, à publicação do primeiro protocolo ECDC HAI-Net ICU. (68)

O objetivo principal deste protocolo é assegurar a uniformização nas definições, na recolha de dados e nos relatórios de procedimentos em hospitais que participem da vigilância nacional / regional de IACS em UCI em toda a Europa, a fim de melhorar a qualidade dos cuidados de saúde. (68)

A nível Nacional este projeto, passa por uma grande interatividade com o programa Europeu, HAI-ICU, pretendendo-se criar indicadores úteis para a identificação e comparação de problemas como a RAM, prevalência de microrganismos epidemiologicamente importantes, perfil de consumo de antimicrobianos, entre outros.

Todos os hospitais com UCI podem participar e o programa considera para vigilância as infeções adquiridas nas UCI, tais como pneumonia, bacteriemia, traqueobronquite e ITU. O projeto desenvolve-se de acordo com as Recomendações do ECDC. (68)

4.3.2 HELIS-Cirurgia

As ILC continuam a ser um alvo importante e prioritário para a vigilância das IACS em vários países europeus, incluindo Portugal, uma vez que estão entre as IACS mais comuns. Estão associados a um internamento pós-operatório mais longo, procedimentos cirúrgicos adicionais e maior mortalidade. (70)

O principal objetivo do protocolo europeu para a vigilância das ILC é garantir a normalização das definições, dos procedimentos de colheita de dados e dos relatórios para hospitais que participem da vigilância nacional e regional das ILC de modo a melhorar a qualidade dos cuidados de saúde. (70)

Este projeto visa contribuir a nível nacional para a avaliação da incidência da ILC e passa por uma grande interatividade com o HELICS Europeu. As taxas ILC são ajustadas pelo risco, utilizando o índice NHSN (*National Healthcare Safety Network*), obtendo dados de base contra os quais cada serviço participante poderá comparar o seu desempenho. (70)

4.3.3 VE-INCS

As INCS estão associadas com maior mortalidade e altos custos em Portugal, e desde 2002, decorre o PVE das INCS (VE-INCS), inserido na rede nacional de registo de infeções promovida pelo PPCRIA. (22)

Este programa adota a VE contínua, ativa e prospetiva das INCS que, preferencialmente, deve incluir todos os doentes admitidos no hospital. Não sendo isto exequível, são incluídos os serviços com doentes de maior risco para infeção, de acordo com as prioridades identificadas pelo Hospital. (22)

Para determinar a presença de infeção são adotados os critérios estabelecidos pelo ECDC. O ponto de partida para o registo da INCS é o isolamento de um microrganismo na hemocultura de um doente internado, seguindo-se a confirmação clínica da presença de infeção, depois de rejeitadas as contaminações e as infeções adquiridas na comunidade. (22)

Os episódios identificados constituem o numerador. Os denominadores são obtidos através dos dados estatísticos dos Serviços de Gestão de Doentes e do formulário “calendário” mensal para registo dos dados sobre exposição a dispositivos invasivos. (22)

Tabela 8 Programa de VE das INCS. Adaptado (22)

<i>Principais Indicadores Estudados</i>	<i>Resultados</i>
<i>Proporção de INCS, ou incidência global de INCS - expressa por 100 doentes admitidos</i>	0,84
<i>Densidade de incidência de INCS - expressa por 1000 dias de internamento</i>	1,2
<i>Taxa de incidência de INCS associada ao cateter vascular central (CVC) – expressa por 1000 dias de exposição ao mesmo</i>	1,9 por mil dias de dispositivo
<i>Taxa bruta de mortalidade nos doentes com INCS (n.º de doentes falecidos com INCS/total de doentes com episódio de INCS)</i>	30,5%
<i>Demora média dos doentes com INCS, versus, a demora média na população global estudada</i>	36,3 dias versus 7,1 dias
<i>Microrganismos mais frequentemente implicados e os padrões de resistência a antimicrobianos de microrganismos epidemiologicamente significativos</i>	1) 60,1% MRSA 2) 19,5% VREfm 3) 51% <i>Klebsiella</i> spp. e 25,2% <i>E. coli</i> produtoras de ESBL 4) Altas taxas de <i>A. baumannii</i> resistente aos carbapenemos

O programa de VE das INCS é um dos mais participados e apresenta informação de grande interesse para o planeamento de melhorias na segurança do doente. No ano de 2013 teve a participação de cerca de metade dos hospitais do SNS. A incidência e a taxa global de INCS associada a CVC, mantêm-se idênticas em relação a 2012. Cerca de

metade dos doentes tiveram alta, cerca de um terço foi transferido para outras instituições e 30,5% faleceram no decurso do internamento, observando-se uma relação direta entre a taxa de mortalidade e a idade. A grande maioria dos episódios foi monomicrobiano, observando-se um ligeiro predomínio de bactérias de Gram-negativo. (Tabela 8)(22)

Após a análise de todos estes dados considera-se que é essencial a participação obrigatória neste programa de vigilância (tal como estabelecido no Despacho 15423/2013 de 26 Novembro, 2013), para orientar as medidas de prevenção da infeção, em função dos fatores de risco identificados e, ainda, para o desenvolvimento de indicadores de qualidade. (65)

4.3.4 HALT-3

Em dezembro de 2008, o ECDC iniciou a vigilância das IACS e do uso dos antimicrobianos em unidades europeias de cuidados continuados e Lares (LTCFs) no âmbito do “Projeto Infeções Associadas aos Cuidados de Saúde nas Unidades de Cuidados Continuados” (HALT). O projeto HALT integrou as variáveis do subprojecto de Vigilância do Consumo de Antimicrobianos em Lares de Idosos Europeus (ESAC-NH), no protocolo para estudos repetidos de prevalência de ponto (PPSs) no LTCFs, fornecendo assim, uma metodologia integrada para uma avaliação contínua da prevalência das IACS, do uso de antimicrobianos e dos recursos relacionados com a prevenção e controlo da infeção nas LTCFs. (71)

Em Maio de 2015, o ECDC lançou o terceiro projeto para um novo estudo de prevalência de ponto (PPS) de IACS e do uso antimicrobianos nas LTCFs (HALT-3 - 2016-2017). Para este estudo, foram adotados e discutidos os protocolos, os formulários e os relatórios dos projetos HALT e HALT-2. (71)

O objetivo geral do protocolo é o de auxiliar a implementação dos PPS das IACS e do uso antimicrobianos nas LTCFs, indo de encontro aos objetivos descritos anteriormente para a vigilância europeia a fim de:

- a) Identificar as necessidades de intervenção, formação e/ou recursos adicionais de CI;
 - b) Identificar prioridades para sensibilização e intervenção a nível nacional e local;
 - c) Promover a segurança de saúde dos residentes das UCC e dos idosos, em geral.
- (71)

Idealmente, os dados de cada LTCF devem ser recolhidos num único dia. (Anexo 6) (72)

4.3.5 PPS

Em 2008 quando foi formada a rede Europeia de VE do ECDC (HAI –Net) foi também adotado a nível da EU, um IPP/PPS (Inquérito de Prevalência de Ponto) das IACS e, posteriormente, foi desenvolvido um protocolo para o PPS das IACS e o uso de antimicrobianos em hospitais de cuidados agudos. (73)

O protocolo final para o segundo Inquérito de prevalência de ponto, em 2016-2017, na União Europeia, distribuído pelos Estados-Membros da EU inclui, comparativamente com o anterior mais indicadores de estrutura e processo para a prevenção de infeções hospitalares e das RAM em hospitais de cuidados de agudos. O novo protocolo também leva em conta várias aprendizagens obtidas com o primeiro PPS do ECDC, em 2011-2012. (73)

Em Portugal todos os hospitais públicos e hospitais privados foram incentivados a participar nestes inquéritos que decorreram durante uma semana e procuraram envolver todos os serviços de todos os hospitais. O PPS 2017 foi realizado entre Maio e Junho deste ano. (73) Incluiu 3 formulários com os dados sobre o hospital, com os dados do serviço e com os dados do doente, uso de antimicrobianos e dados sobre as IACS. (74) (Anexo 7)

5 Precauções Básicas para Controlo das IACS

A prevenção e controlo de infeção é fundamental, destinando-se a prevenir a transmissão cruzada proveniente de fontes de infeção conhecidas ou não. (75)

A norma nº 029/2012 sobre as “Precauções Básicas do Controlo da Infeção” (PBCI) foi adaptada à realidade portuguesa a partir das recomendações do Reino Unido (76) e dos EUA (77) para as PBCI. (75)

As PBCI devem ser aplicadas a todos os utentes independentemente de se conhecer o estado infeccioso dos mesmos. O princípio subjacente é de que “não há doentes de risco, mas sim, procedimentos de risco”, sendo necessário garantindo a segurança não só dos utentes mas também dos PS. (75)

As PBCI não previnem de forma eficaz a transmissão da infeção de todos os agentes infecciosos, assim, em casos específicos estão indicadas medidas adicionais – Precauções baseadas nas vias de transmissão (contacto, aérea e gotículas), que são complementares às Precauções Básicas, mas não as substituem. (75)

5.1 Medidas PBCI

As PBCI são compostas por 10 itens que se apresentam numa abordagem global e serão abordados detalhadamente em seguida. (75)

5.1.1 Colocação de doentes

Doentes que representem um risco acrescido de transmissão cruzada, devem ser colocados num local que minimize esse risco devendo evitar-se as deslocações desnecessárias do doente entre enfermarias ou entre serviços. (75)

5.1.2 Higiene das mãos

A higiene das mãos é considerada uma das medidas cruciais para a redução da transmissão de agentes infecciosos entre doentes, durante a prestação de cuidados, segundo as Recomendações da OMS *Hand Hygiene in Health Care*. (75) (78)

Torna-se assim relevante estudar a adesão aos corretos procedimentos de higienização das mãos por parte dos PS. Estudos recentes destacaram a relação causal entre a contaminação das superfícies e a propagação de IACS com a da higiene das mãos. (79)

De acordo com o Relatório do PPCIRA sobre a adesão às PBCI, entre 2014-2015, verificou-se que apesar de ter existido um aumento na adesão aos procedimentos de higienização das mãos ainda é necessário um esforço para que esta adesão aumente entre os PS. (Figura 18) (80)

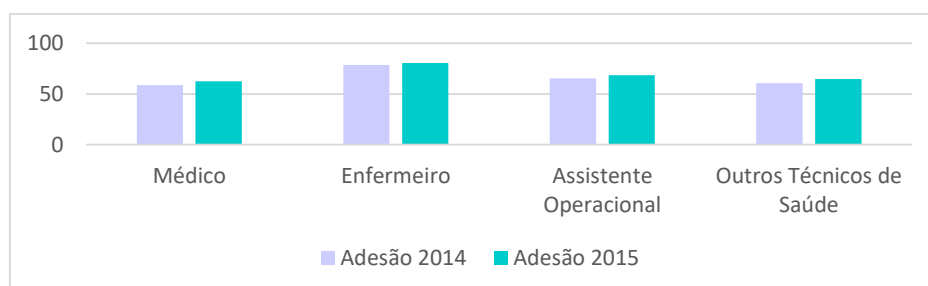


Figura 18 Taxa de adesão à Higiene das Mãos por Grupos Profissionais, em 2014-2015, Adaptado (80)

Um estudo observacional sobre as sequências entre o contacto com superfícies, em quartos de doentes e a higiene das mãos, por parte de PS, quantificou a relação entre o tipo de cuidado prestado e a frequência da higienização ilustrada na Figura 19. (79)

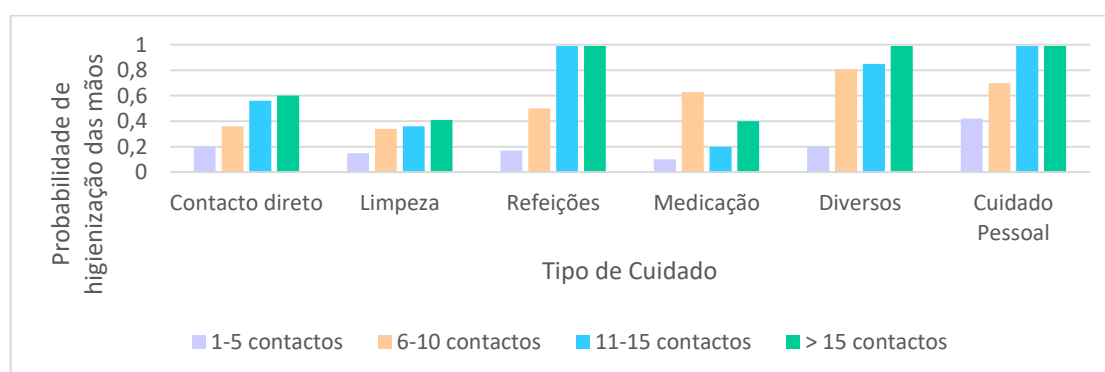


Figura 19. Probabilidade de Higienização das mãos consoante o número de contactos com superfícies. Adaptado (79)

Neste estudo verificou-se que o tipo de cuidado de saúde influenciava a escolha do antisséptico para as mãos, sendo que para o cuidado pessoal do doente a escolha dominante foi água e sabão (60%) e para todos os outros cuidados a escolha foi semelhante entre água e sabão e soluções antissépticas de base alcoólica (SABA). As luvas só foram utilizadas em 6% dos episódios, mas o uso de antissépticos antes e depois da sua utilização só ocorreu em 50% das ocasiões. A probabilidade de utilizar um antisséptico após um cuidado de saúde aumentou proporcionalmente com o número de contactos com superfícies. (79) A higiene das mãos antes ou após o contacto com o doente dependeu do tipo de cuidado prestado, a noção de risco é notória no cuidado

pessoal, onde o contacto com o doente é provável, mas menos notória quando o contacto é mais imprevisível, como no contacto direto. (79)

Para a higienização das mãos devem ser utilizadas SABA com emoliente da pele, uma vez que é melhor tolerado do que a lavagem com água e sabão. Estas devem estar disponíveis em local próximo de cada doente. (75)(78) As mãos devem ser lavadas com água e sabão se estiverem visivelmente sujas ou contaminadas com matéria orgânica e, no caso de procedimentos a doentes com ITGI. As medidas para a higienização das mãos estão descritas pormenorizadamente no Anexo 8. (75)

Em Portugal verifica-se que a adesão aos 5 momentos para a higiene das mãos, Figura 21, definidos pela OMS, não são totalmente respeitados na prática clínica, mas tendem a melhorar no decorrer do tempo, como se verifica pela análise da Figura 20. (2)

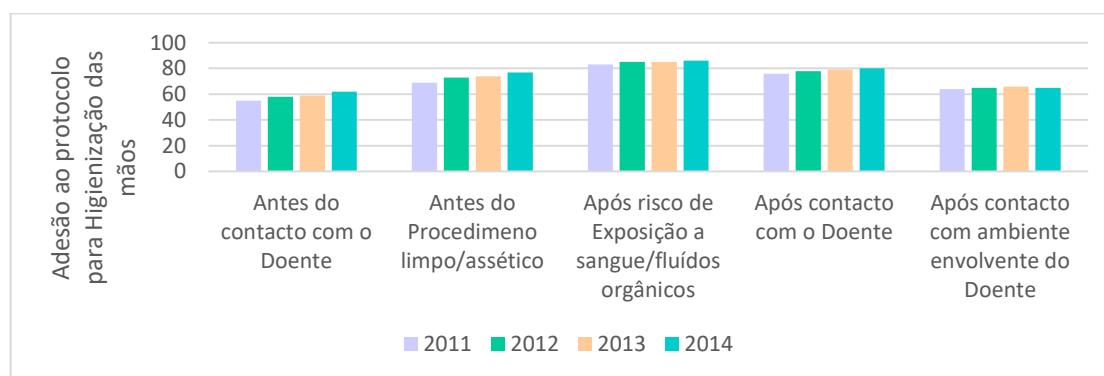


Figura 20. Dados evolutivos de adesão à higiene das mãos. Adaptado (2)

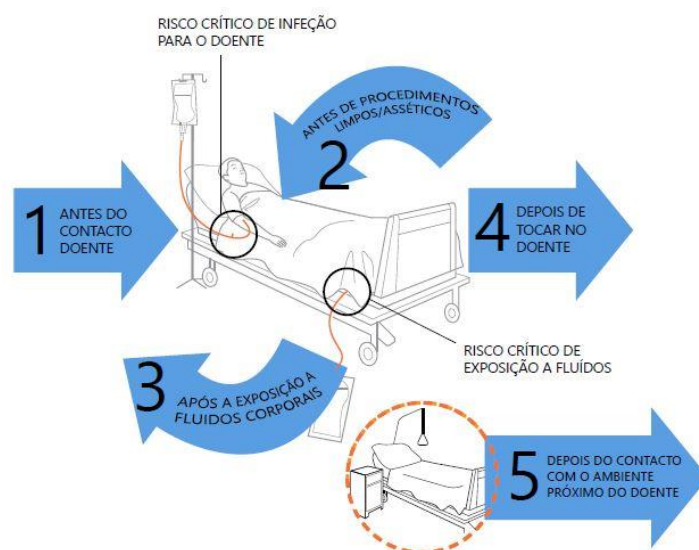


Figura 21 5 Momentos para a Higienização das mãos. Adaptado (78)

5.1.3 Etiqueta Respiratória

A etiqueta respiratória é composta por um conjunto de medidas individuais a cumprir não só por doentes, visitantes, PS, voluntários mas pela comunidade em geral. O objetivo é conter as secreções respiratórias, de forma a minimizar a transmissão de agentes infecciosos por via aérea ou através de gotículas: (75)

- a) Cobrir a boca e o nariz ao espirrar ou tossir;
- b) Utilizar um toalhete de uso único para conter as secreções respiratórias, o qual deve ser prontamente eliminado num contentor de resíduos próximo do doente;
- c) Em alternativa poderá tossir ou espirrar para o braço/manga evitando a dispersão de partículas, e a consequente contaminação das mãos;
- d) Higienizar as mãos após contacto com secreções respiratórias;
- e) Evitar tocar nas mucosas dos olhos, boca ou nariz.

Os PS devem promover a aplicação destas medidas, fornecendo toalhetes, recipientes para os conter, SABA ou acesso a um lavatório. Nos períodos de maior prevalência de infeções respiratórias na comunidade devem ser disponibilizadas máscaras cirúrgicas aos indivíduos sintomáticos que acedam à unidade de saúde. (75)

5.1.4 Utilização do Equipamento de Proteção Individual

Os EPI devem proporcionar proteção adequada aos PS, de acordo com o risco associado ao procedimento a efetuar. (75) Estas medidas, detalhadas no Anexo 9, devem ser usadas em complementaridade com as demais recomendações, nomeadamente a higiene das mãos e o controlo do ambiente hospitalar. (75)

5.1.5 Descontaminação do Equipamento Clínico

O equipamento clínico utilizado nos doentes pode ficar contaminado com fluidos orgânicos e agentes infecciosos e, de forma indireta, contribuir para a transmissão cruzada, através das mãos dos PS que os podem veicular entre doentes. Este equipamento também pode constituir fonte de infeção se inadequadamente descontaminado. (75) Sendo assim crítico o conhecimento dos métodos e procedimentos adequados a cada equipamento, analisados no Anexo 10. (81)

5.1.6 Controlo Ambiental

Os gestores dos serviços asseguram que a área clínica é segura para a prática de cuidados, o que inclui a limpeza e manutenção ambiental. (75)

O derrame de sangue e fluidos orgânicos é considerado um evento de risco, pelo que deve ser removido logo que possível. Sendo importante que o ambiente de prestação de cuidados permaneça livre de objetos e equipamentos desnecessários a fim de facilitar a limpeza; esteja limpo, seco e em bom estado de conservação. É necessário que a limpeza seja regular - recomenda-se uma solução de detergente de uso geral em água quente. Esta deve ser diluída na altura do uso, de acordo com as indicações do fornecedor e, substituída com regularidade (no mínimo ao fim de 1 hora), na mudança de uma área para outra (entre cada quarto ou enfermaria) e quando se apresenta visivelmente suja. Para as louças sanitárias devem usar-se produtos mistos (detergentes/desinfetantes) por exemplo à base de cloro. (75)

5.1.6.1 Tecnologia para otimizar a limpeza e desinfeção de superfícies

A limpeza manual e a desinfeção de superfícies, em meio hospitalar, são elementos essenciais das medidas de CPI. (82) Existem, contudo, alguns problemas relacionados com as boas práticas de desinfeção e limpeza: o tipo de superfície a ser limpa; o tempo de contacto do desinfetante; o uso de toalhetes de limpeza com insuficiente atividade antimicrobiana contra microrganismos específicos; a diluição excessiva do desinfetante e até mesmo a ligação do amónio quaternário a roupas de algodão ou toalhetes com grandes quantidades de celulose. Todos estes problemas podem contribuir para uma redução na eficácia da desinfeção. (82)

Vários estudos comprovam ainda que a limpeza e desinfeção *standard* consegue reduzir mas muitas vezes não eliminar microrganismos como *C. difficile*, MRSA, VRE e *Acinetobacter* multirresistente. (82) Desinfetantes contendo peróxido de hidrogénio melhorado e combinações de ácido peracético e peróxido de hidrogénio demonstraram ser eficazes, podendo ser usados para reduzir a contaminação por MMR em superfícies como cortinas hospitalares e outras superfícies macias. (82)

A criação de "superfícies autodesinfetantes" revestidas por metais, como o cobre ou a prata, que possuem propriedades antimicrobianas inatas, e a aplicação de compostos

que mantêm sua atividade antimicrobiana durante longos períodos de tempo também sido estudadas. (82)

Tecnologias de descontaminação sem contacto como a utilização de peróxido de hidrogénio aerossolizado, sistemas de vapor de peróxido de hidrogénio, dióxido de cloro, dispositivos de emissão UV-C também demonstraram eficácia no controlo de surtos de microrganismos multirresistentes. (82) Um estudo utilizando ciclos de desinfecção com UV-C, em teclados de uma Unidade de saúde, observou a diminuição do número médio de CFU (unidades formadoras de colónias), como se verifica na Figura 22. (83)

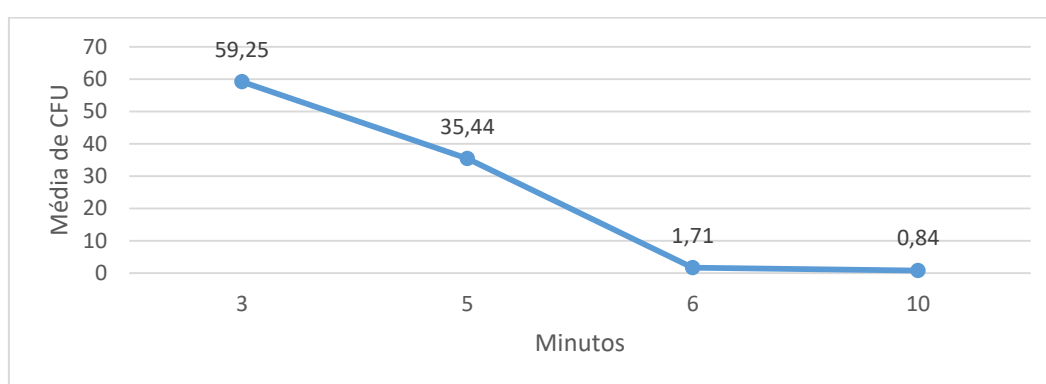


Figura 22. Número médio de CFU (unidades formadoras de colónias) por ciclo de desinfecção com UV-C, em teclados de uma Unidade de Saúde, adaptado (83)

Esta é uma importante área de estudo, não só pela urgência em desenvolver métodos de desinfecção eficazes, mas também devido às variadas RAM que comprometem a eficácia de inúmeros métodos. É essencial que existam esforços contínuos para melhorar a qualidade e a consistência da limpeza tradicional. (82)

5.1.7 Manuseamento Seguro da Roup

Toda a roupa usada (ou roupa suja) deve ser considerada como contaminada e manuseada com cuidado de forma a não contaminar o ambiente ou o fardamento. (75)

5.1.8 Recolha Segura de resíduos

Os resíduos provenientes da prestação de cuidados de saúde devem ser triados e eliminados junto ao local de produção, sendo separados imediatamente de acordo com os grupos a que pertencem. (75)

5.1.9 Práticas seguras na preparação e administração de injetáveis

Devem ser utilizadas técnicas assépticas, não administrar medicamentos a múltiplos doentes utilizando a mesma seringa utilizando embalagens de dose única para medicamentos injetáveis. (75)

5.1.10 Exposição a agentes microbianos no local de trabalho

O risco de exposição a agentes microbianos transmissíveis pelo sangue e fluidos orgânicos é um dos riscos mais importantes a que os PS estão sujeitos. Sendo essencial que estes conheçam os procedimentos a seguir no caso de ocorrer exposição significativa. (75)

5.2 Adesão às PBCI

O PPCIRA implementou, em 2014, uma Estratégia Multimodal para a promoção das PBCI agregando simultaneamente a Estratégia Multimodal de Promoção da Higiene das Mãos a estas precauções. O objetivo foi analisar de forma padronizada e consistente a prática das PBCI nos Hospitais, ACES e UCC. Foi possível identificar inconformidades e introduzir estratégias de intervenção para consequente melhoria. Esta campanha inseriu-se na VE de processos e de estruturas. (80)

A adesão das unidades de saúde à monitorização da higiene das mãos aumentou entre 2014/2015, aumentando também a taxa de adesão dos PS a esta prática, contudo esta ainda não foi satisfatória. O primeiro e quinto momentos de higiene das mãos, continuam a ser aqueles, onde se detetaram as maiores falhas, apesar das melhorias. (80)

Existiu um aumento do índice Global de Qualidade (IGQ), embora alguns critérios necessitem de intervenções de melhoria específicas, como é o caso da avaliação de risco de infeção dos utentes desde a admissão até à alta hospitalar, a melhoria das condições para o isolamento dos utentes, a formação/informação dos PS e ensino aos utentes e visitantes, bem como a divulgação de materiais formativos e promocionais sobre as PBCI. (80) A evolução às PBCI pelos hospitais portugueses, entre os anos analisados, pode observar-se na Figura 23, no que diz respeito à adesão às PBCI em ACES e UCC consultar o Anexo 11.

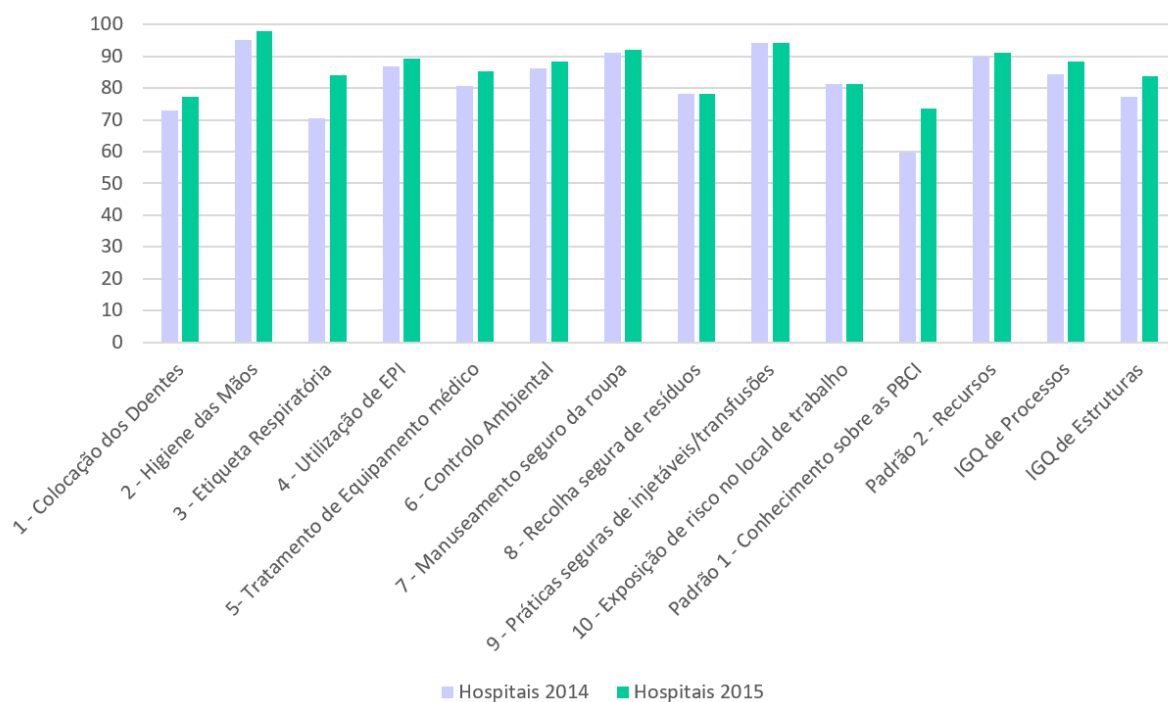


Figura 23. IGQ por Padrão nos Hospitais - Evolução entre 2014-2015. Adaptado (78)

6 Prevenção das IACS mais comuns

Tabela 9. Medidas Preventivas para os principais tipos de IACS

<i>Tipo de IACS</i>	<i>Medida Preventiva</i>	<i>Adaptado</i>
VAP <i>Pneumonia Associada à Ventilação</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Decúbito elevado ($\geq 30^\circ$) 2. Evitar a intubação sempre que possível 3. Minimizar e interromper diariamente a sedação 4. Manutenção dos circuitos ventilatórios 5. Higiene oral com gluconato de cloro-hexidina a 0,2% 6. Manter pressão do balão do tubo endotraqueal entre 20 e 30 cmH₂O 	(84) (85)(86)
CAUTI <i>Infeção do Trato Urinário associada ao Cateterismo</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Avaliar possibilidade de evitar o cateterismo vesical 2. Cumprir a técnica assética 3. Realizar a higiene diária do meato uretral, pela pessoa ou pelos PS 4. Manter cateter vesical seguro, com o saco coletor abaixo do nível da bexiga e esvaziado quando atinge 2/3 da capacidade 	(87)
ILC <i>Infeção do Local Cirúrgico</i>	<p>Pré-Operatório</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Profilaxia com antibióticos 2. Banho do doente com solução antissética (incluindo o coro cabeludo) na véspera e no dia da cirurgia (pelo menos 2h antes) 3. Descolonização com pomada de mupirocina com/sem lavagem corporal com cloro-hexidina em portadores nasais de <i>S. aureus</i> <p>Intra-Operatório</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preparar a pele do local da incisão com SABA 2. Não utilizar antissépticos tópicos locais antes ou logo após o encerramento da incisão <p>Pós-Operatório</p> <p>Proteger a incisão com penso estéril e técnica assética por 48 h</p>	(88)(89)

<p>INCS</p> <p><i>Infeção Nosocomial da Corrente Sanguínea primária</i></p> <p><i>(associada ao uso de Cateter Venoso Central - CVC)</i></p>	<p style="text-align: right;">(90)</p> <p style="text-align: center;">Na Colocação do CVC</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Avaliar necessidade de CVC 2. Realizar assepsia da pele do doente com cloro-hexidina a 2% em álcool 3. Utilização de barreiras de proteção máximas 4. Utilizar técnica asséptica na realização do penso <p style="text-align: center;">Manutenção do CVC</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Avaliar diariamente a necessidade de manter o CVC 2. Higienização das mãos com água e sabão pH neutro 3. Descontaminar conexões com cloro-hexidina a 2% em álcool ou álcool a 70° antes do manuseamento do local 4. Mudar penso periodicamente com técnica asséptica
--	---

Com a crescente importância das IACS, no contexto da Saúde Pública, têm surgido várias estratégias preventivas das quais se destacam a das *Bundles of Care* proposta pelo *Institute for Healthcare Improvement* (IHI). Estas, designadas em português por feixes de intervenção, consistem num conjunto de intervenções ou boas práticas, usualmente três e cinco, baseadas na melhor evidência disponível. Quando agrupadas e implementadas de forma integrada, promovem um resultado com impacto superior ao que teriam se fossem praticadas individualmente. (91)

Desta forma tenta assegurar-se que todos os doentes recebem os cuidados recomendados, baseados em evidência de forma contínua. Em Portugal, a implementação dos feixes de intervenção passou a ser obrigatória em 2015. A Tabela 9 foi baseada em Recomendações internacionais e em feixes de intervenção publicados pela DGS. (91)

7 Notas Finais

O Hospital é um importante reservatório de microrganismos onde a transmissão de microrganismos é complexa.

A cadeia de infeção hospitalar centra-se nas pessoas, englobando doentes, PS ou visitantes que contactam com a instituição, e na sua relação com o ambiente que as circunda. O ambiente hospitalar e as pessoas que com este contactam funcionam como reservatórios e fontes de microrganismos, como transmissores, especialmente durante cuidados de saúde e como recetores de microrganismos, tornando-se então um novo reservatório.

No ambiente hospitalar as superfícies inanimadas, os equipamentos médicos, o ar e a água propiciam a transmissão de microrganismos, particularmente de MMR, que devido à sua capacidade adaptativa sobrevivem durante longos períodos de tempo, perpetuando a cadeia de infeção. Através das mãos dos PS, que funcionam como um importante veículo de contaminação bacteriana, é facilitada a propagação de microrganismos a novos doentes e a outras zonas do hospital. Sob outra perspetiva o doente, colonizado ou infetado, contamina as superfícies e o ambiente que o rodeia. Um novo doente ou um doente admitido no hospital meses depois pode ser colonizado ou infetado pelo mesmo microrganismo que colonizou ou infetou um anterior doente. O risco de um doente admitido no hospital aumenta se este for colocado num quarto previamente ocupado por um doente colonizado ou infetado por um determinado microrganismo. Adicionalmente, na atualidade os doentes recebem cuidados de saúde numa variedade de configurações, incluindo UCC, lares ou residenciais de idosos, que podem, da mesma forma, funcionar como reservatórios ou fontes externas de microrganismos. A cadeia de infeção hospitalar funciona, desta forma, como um processo cíclico em que cada ponto pode ser interpretado como o início da cadeia e onde as consequências são a transmissão cruzada de microrganismos, com a colonização e infeção de novos doentes e do meio hospitalar.

Existem oportunidades de ação que ao interromperem um dos elos do ciclo suspendem a cadeia de infeção. Através de medidas de controlo e prevenção de infeções uma grande percentagem de IACS é evitável. Programas como o PPCIRA, atuam na redução da ocorrência de infeção, na prevenção da transmissão microbiana, com diminuição do uso de antibióticos e consequente minimização das RAM. As estratégias de intervenção

devem visar os vários níveis de prestação de cuidados de saúde e os diferentes níveis de decisão passando pela formação para a prevenção das IACS e pela VE, de forma a automatizar a monitorização das taxas de infeção e avaliar a eficácia das medidas de controlo de infeção implementadas. O Farmacêutico Hospitalar deve ter um papel ativo na análise de dados epidemiológicos locais e na promoção da interligação entre o GCL-PPCIRA e os serviços clínicos, adotando medidas de controlo de prescrição. A VE e a análise das prescrições são fundamentais para que se possam estabelecer políticas de profilaxia antibiótica e normas de orientação clínica adaptadas à flora microbiológica local. Por outro lado, a promoção de boas práticas de prevenção e controlo da infeção possibilitam a redução da transmissão e a incidência da infeção, diminuindo as situações em que é necessária prescrição antibiótica, reduzindo assim o consumo de antibióticos e as RAM.

Estudos futuros deverão incidir na contribuição de superfícies inanimadas e equipamentos contaminados na cadeia de infeção, na investigação das vias de transmissão e proliferação de MMR em meio hospitalar. É indispensável que haja uma consciencialização para a importância das PBCI na prevenção de infeções cruzadas e sejam praticadas precauções baseadas nas vias de transmissão, adequadas a agentes infecciosos específicos.

Referências Bibliográficas

1. Direcção-Geral da Saúde. Programa nacional de prevenção e controlo da infecção associada aos cuidados de saúde. 2007;20.
2. Fernandes PA, Silva MG, Cruz AP, Paiva JA. Prevenção e Controlo de Infecções e de Resistência aos Antimicrobianos em números. Programa de Prevenção e Controlo de Infecções e de Resistência aos Antimicrobianos. 2014;53.
3. World Health Organization. Prevention of hospital-acquired infections. 2002;72.
4. Oberauner L, Zachow C, Lackner S, Högenauer C, Smolle K-H, Berg G. The ignored diversity: complex bacterial communities in intensive care units revealed by 16S pyrosequencing. *Sci Rep* [Internet]. 2013;3(1):1413. Available from: <http://www.nature.com/articles/srep01413>
5. Joice R, Nilsson SK, Montgomery J, Dankwa S, Morahan B, Seydel KB, et al. Quantifying Interhospital Patient Sharing as a Mechanism for Infectious Disease Spread. *NIH Public Access*. 2010;6(244):1–16.
6. WHO. Guidelines on Core Components of Infection Prevention and Control Programmes at the National and Acute Health Care Facility Level [Internet]. 2016. 1-90 p. Available from: <http://www.wipo.int/amc/en/mediation/rules>
7. Tsalik EL, Li Y, Hudson LL, Chu VH, Himmel T, Limkakeng AT, et al. Potential Cost-effectiveness of Early Identification of Hospital-acquired Infection in Critically Ill Patients. 2016;13(3):401–13.
8. Zarb P, Coignard B, Griskeviciene J, Muller A, Vankerckhoven V, Weist K, et al. The european centre for disease prevention and control (ECDC) pilot point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use. Vol. 17, *Eurosurveillance*. 2012. 1-16 p.
9. Peel Public Health. Infection Prevention and Control Resource Guide Routine Practices and Additional Precautions: The Chain of Infection. *Tak Control Guid*. 2013;
10. Pina E, Ferreira E, Marques A, Matos B. Infecções associadas aos cuidados de saúde e segurança do doente. *Rev Port saúde pública*. 2010;10(10):27–39.
11. Recomendações para as Precauções de Isolamento e Precauções Básicas

dependentes das Vias de Transmissão. PNCL.

12. Russotto V, Cortegiani A, Raineri SM, Giarratano A. Bacterial contamination of inanimate surfaces and equipment in the intensive care unit. *J Intensive Care* [Internet]. 2015;3(1):54. Available from: <http://www.jintensivecare.com/content/3/1/54>
13. Distefano MD. Nurses' uniforms: How many bacteria do they carry after one shift? *J Public Heal Epidemiol*. 2015;4(5):213–23.
14. Dancer SJ. Controlling hospital-acquired infection: Focus on the role of the environment and new technologies for decontamination. *Clin Microbiol Rev*. 2014;27(4):665–90.
15. Neely AN, Maley MP. Survival of Enterococci and Sthaphylococci on Hospital Fabrics and Plastics. *J Clin Microbiol* [Internet]. 2000;38(2):724–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10655374>5Cn<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC86187>
16. Eames I, Tang JW, Li Y, Wilson P. Airborne transmission of disease in hospitals. *J R Soc Interface* [Internet]. 2009;6 (Suppl_6):S697–702. Available from: <http://rsif.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rsif.2009.0407.focus>
17. Brooke K. Decker and Tara N. Palmorea. The Role of Water in Healthcare-Associated Infections. 2013;26(4):1–23.
18. Jiang D, Niwa M, Koong AC, Diego S. Multi-Drug Resistant Gram-Negative Bacteria: inter and intra-dissemination among residents with advanced dementia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2016;36(8):48–56.
19. Hoon J, Axelrod P, Decker BK, Hujer AM, Rn GD, Truant AR, et al. American Journal of Infection Control Longitudinal epidemiology of multidrug-resistant (MDR) *Acinetobacter* species in a tertiary care hospital. *Am J Infect Control*. 2012;40(2):134–7.
20. Latour K, Kinross P, Moro ML, Fitzpatrick F, Ricchizzi E, Dillane T, et al. Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European long-term care facilities. Stockholm; 2014.

21. Pina E, Paiva JA, Nogueira P, Silva MG. Prevalência De Infecção Adquirida No Hospital E Do Hospitais Portugueses Inquérito 2012. 2013.
22. José Artur Paiva, Elaine Pina, Paulo André Fernandes MGS. Programa de vigilância epidemiológica - Infecções Nosocomiais da Corrente Sanguínea. 2013.
23. Khan HA, Baig FK, Mehboob R. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. Asian Pac J Trop Biomed. 2017;7(5):478–82.
24. Magrini NMN, Mckenzie DMKD, Mcneil DMND. Antibiotic-resistant priority pathogens list. 2017;(February):1–11.
25. Harbarth S, Kahlmeter G, Kluytmans J, Mendelson M, Hospital GS, Town C, et al. Global Priority List of Antibiotic-Resistant Bacteria to guide reserach , discovery and development of New Antibiotics. WHO. 2017;
26. Geo. F. Brooks, MD Karen C. Carroll, MDJanet S. Butel, PhD, Stephen A. Morse, PhD Timothy A. Mietzner P. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology. 26th ed. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2013.
27. Costa AR, Batistão DWF, Ribas RM, Sousa AM, Pereira O, Botelho CM. *Staphylococcus aureus* virulence factors and disease. 2013;702–10.
28. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2015. 2015.
29. McGuinness WA, Malachowa N, DeLeo FR. Vancomycin Resistance in *Staphylococcus aureus*. Yale J Biol Med. 2017;90(2):269–81.
30. Sydnor ERM, Perl TM. Hospital Epidemiology and Infection Control in Acute-Care Settings. 2011;24(1):141–73.
31. WHO. State of the World's Antibiotics. Washington, D.C; 2015.
32. Terra MR, Sterza R, Silva DA, Gorete M, Pereira N, Mitrovini C. *Enterococcus* spp e *Staphylococcus aureus* *Enterococcus* spp and *Staphylococcus aureus* in pressure injury. Brazilian J Surg Clin Res – BJSCR. 2017;18:141–8.
33. Shankar BSG, Nathan DBCYL. Enterococci From Commensals to Leading Causes of Drug. Michael S Gilmore E, Clewell DB, Ike Y, Shankar N, editors. Boston: Massachusetts Eye and Ear Infirmary; 2014.

34. Fisher K, Phillips C. The ecology , epidemiology and virulence of *Enterococcus*. 2017;(2009):1749–57.
35. Al-talib H, Zuraina N, Kamarudin B, Yean CY. Genotypic Variations of Virulent Genes. 2015;121–7.
36. Arias C, Murray B. The rise of the *Enterococcus*: beyond vancomycin resistance. NIH Public Access. 2013;10(4):266–78.
37. Wardal E, Markowska K, Wróblewska M, Giemza MB, Mik E, B HP, et al. Molecular Analysis of VanA Outbreak of *Enterococcus faecium* in Two Warsaw Hospitals : The Importance of Mobile Genetic Elements. 2014;2014.
38. Conway T, Cohen PS. Commensal and Pathogenic *Escherichia coli* Metabolism in the Gut. 2015;(3):1–15.
39. Croxen MA, Law RJ, Scholz R, Keeney KM, Wlodarska M, Finlay BB. Recent Advances in Understanding Enteric Pathogenic *Escherichia coli*. 2013;26(4):822–80.
40. Beatson SA, Ulett GC, Schembri A. Molecular and Structural Characterization of a Novel *Escherichia coli* Interleukin Receptor Mimic Protein. 2016;7(2):1–11.
41. Bien J, Sokolova O, Bozko P. Role of Uropathogenic *Escherichia coli* Virulence Factors in Development of Urinary Tract Infection and Kidney Damage. 2012;2012.
42. ECDC. Carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae*: Main conclusions and options for response. 2016.
43. Varaldo PE. Antibiotic Resistance Related to Biofilm Formation in *Klebsiella pneumoniae*. 2014;743–58.
44. Zhao F, Bai J, Wu J, Liu J, Zhou M, Xia S, et al. Sequencing and Genetic Variation of Multidrug Resistance Plasmids in *Klebsiella pneumoniae*. 2010;5(4).
45. Lundberg U, Senn BM, Schüler W, Meinke A, Lundberg U, Senn BM, et al. Identification and characterization of antigens as vaccine candidates against *Klebsiella pneumoniae* Identification and characterization of antigens as vaccine

- candidates against *Klebsiella pneumoniae*. 2013;5515(September 2017).
46. Snitkin ES, Zelazny AM, Thomas PJ, Stock F, Comparative N, Program S, et al. Tracking a Hospital Outbreak of Carbapenem-Resistant *Klebsiella pneumoniae* with Whole-Genome Sequencing. *NIH Public Access*. 2013;4(148).
 47. Loveday HP, Wilson JA, Kerr K, Pitchers R, Walker JT, Browne J. Association between healthcare water systems and *Pseudomonas aeruginosa* infections : a rapid systematic review. *J Hosp Infect*. 2014;86(1):7–15.
 48. Balasubramanian D, Schneper L, Kumari H, Mathee K. A dynamic and intricate regulatory network determines *Pseudomonas aeruginosa* virulence. *Nucleic Acids Res*. 2013;41(1):1–20.
 49. Winstanley C, Brien SO, Brockhurst MA. *Pseudomonas aeruginosa* Evolutionary Adaptation and Diversification in Cystic Fibrosis Chronic Lung Infections. *Trends Microbiol*. 2016;24(5):327–37.
 50. Lee K, Yoon SS. *Pseudomonas aeruginosa* Biofilm, a Programmed Bacterial Life for Fitness. *J Microbiol Biotechnol*. 2017;27(6):1053–64.
 51. Mscot HA, Gillis J, Med JW. *Pseudomonas aeruginosa* wound infections: a critical appraisal of topical antiseptics. *DMJ*. 2015;42(1):13–7.
 52. Sieniawski K, Kaczka K, Pomorski L. *Acinetobacter baumannii* nosocomial infections. 2013;(3):483–90.
 53. Yakupogullari Y, Otlu B, Ersoy Y, Kuzucu C. Is airborne transmission of *Acinetobacter baumannii* possible : A prospective molecular epidemiologic study in a tertiary care hospital. *AJIC Am J Infect Control*. 2016;44(12):1595–9.
 54. Music MS, Hrenovic J, Goic-barisic I, Hunjak B, Skoric D, Ivankovic T. Emission of extensively-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* from hospital settings to the natural environment. *J Hosp Infect*. 2017;96(4):323–7.
 55. Ardoino I, Zangirolami F, Iemmi D, Lanzoni M, Cargnelutti M, Biganzoli E, et al. Risk factors and epidemiology of *Acinetobacter baumannii* infections in a university hospital in Northern Italy : A case-control study. *AJIC Am J Infect Control*. 2016;44(12):1600–5.
 56. Nowak P, Paluchowska P. *Acinetobacter baumannii* : biology and drug

- resistance — role of carbapenemases. *Folia Histochem Cytobiol.* 2016;54(2):61–74.
57. Chiang S, Jung F, Tang H. Desiccation and ethanol resistances of multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* embedded in biofilm: The favorable antiseptic efficacy of combination chlorhexidine gluconate and ethanol. *J Microbiol Immunol Infect.* 2017;1–8.
 58. López M, Blasco L, Gato E, Perez A, Fernández-Garcia L, Martínez-Martinez L, et al. Response to Bile Salts in Clinical Strains of *Acinetobacter baumannii* Lacking the AdeABC Efflux Pump: Virulence Associated with Quorum Sensing. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7(May):1–13.
 59. Longo F, Vuotto C, Donelli G. Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. 2014;119–27.
 60. ECDC. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in healthcare settings Main conclusions and options for response. Vol. 2015. 2016.
 61. The United Nations Development Programme. Sustainable Development Goals 2030. 2015.
 62. Storr J, Kilpatrick C, Allegranzi B. Redefining infection prevention and control in the new era of quality universal health coverage. 2016;
 63. Gabinete do Secretário de Estado Adjunto do Ministro da Saúde. Diário da República, 2.^a série — N.º 38 — 22 de fevereiro de 2013. Portugal; 2013 p. 2–3.
 64. DGS. Programa de Prevenção e Controlo de Infeções e Resistências aos Antimicrobianos - Orientações Programáticas. 2013.
 65. Ministério da Saúde. Despacho n.º 15423/2013. Diário da República Portugal; 2013 p. 1–2.
 66. DGS. Programas de Saúde Prioritários Metas de Saúde 2020. Lisboa; 2015.
 67. Costa G, Diogo J, Botas J, Duarte MH. Implementação de uma Programa de Apoio à Prescrição de Antibioterapia. Hospital Garcia de Orta, E.P.E. 2015.
 68. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of healthcare-associated infection indicators in European intensive care units and prevention - HAI-Net-ICU-protocol-v2.2.pdf. Stockholm; 2017.

69. ECDC. European Surveillance of Healthcare-Associated Infections in Intensive Care Units– HAI-Net ICU protocol. 2015.
70. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of surgical site infections in European hospitals – HAISSE protocol. Stockholm; 2017.
71. Pete Kinross, Suetens C. Protocol for validation of point prevalence surveys of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European long-term care facilities - 2016–2017 version 1.1. 2017.
72. DGS. Cronograma Preliminar de Atividades do Estudo HALT-3, ECDC 2016-2017. 2017.
73. ECDC. Estudo de Prevalência de Ponto de Infecções Associadas aos Cuidados de saúde e uso de Antimicrobianos nos Hospitais de Cuidados Agudos. 2017.
74. DGS; PPCIRA. Formulários ECDC PPS 2016-2017. 2017.
75. Moura George FH. Norma 029/2012 - Precauções Básicas do Controlo da Infecção (PBCI). Direção Geral da Saúde 2012 p. 1–4.
76. NHS. National Infection Prevention and Control Manual. 2016.
77. CDC. Guide to Infection Prevention for Outpatient Settings: Minimum Expectations for Safe Care. Centers for Disease Control and Prevention. 2016.
78. World Health Organisation (WHO). WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care: First Global Patient Safety Challenge Clean Care Is Safer Care. Vol. 30. 2009.
79. King MF, Noakes CJ, Sleigh PA, Bale S, Waters L. Relationship between healthcare worker surface contacts, care type and hand hygiene: an observational study in a single-bed hospital ward. J Hosp Infect. 2016;94(1):48–51.
80. PPCIRA. Relatório: Auditoria Às Precauções Básicas De Controlo De Infecção E Monitorização Da Higiene Das Mãos Análise Evolutiva: 2014 - 2015. 2016.
81. Favero MS, Bond WW. Disinfection and sterilization. Viral Hepat Fourth Ed [Internet]. 2013;41(5):564–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajic.2012.11.005>

82. Boyce JM. Modern technologies for improving cleaning and disinfection of environmental surfaces in hospitals. *Antimicrob Resist Infect Control* [Internet]. 2016;5(1):10. Available from: <http://aricjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13756-016-0111-x>
83. Gostine A, Gostine D, Donohue C, Carlstrom L. Evaluating the effectiveness of ultraviolet-C lamps for reducing keyboard contamination in the intensive care unit: A longitudinal analysis. *Am J Infect Control* [Internet]. 2016;44(10):1089–94. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajic.2016.06.012>
84. Klompas M, Branson R, Eichenwald EC, Greene LR, Howell MD, Lee G, et al. Strategies to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia in Acute Care Hospitals: 2014 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol* [Internet]. 2014;35(8):915–36. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0899823X00192487/type/journal_article
85. Pássaro L, Harbarth S, Landelle C. Prevention of hospital-acquired pneumonia in non-ventilated adult patients: a narrative review. *Antimicrob Resist Infect Control* [Internet]. 2016;5(1):43. Available from: <http://aricjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13756-016-0150-3>
86. Calado R. Norma - “Feixe de Intervenções” de Prevenção de Pneumonia Associada à Intubação. Portugal; 2017 p. 1–3.
87. DGS. Norma 019/2015 - “Feixe de Intervenções” de Prevenção de Infecção Urinária Associada a Cateter Vesical. 2017 p. 1–12.
88. DGS. Prevenção da Infecção do Local Cirúrgico. Norma da Direção Geral da Saúde 2013 p. 1–18.
89. WHO. Global guidelines for the prevention of surgical site infection. 2016.
90. DGS. “Feixe de Intervenções” de Prevenção de Infecção Relacionada com Cateter Venoso Central. Direção-Geral da Saúde [Internet]. 2015;2015:1–26. Available from: <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0222015-de-161220151.aspx>

91. Campos A, Almeida G, Alves J, Mendes J, Perelman J, Lobão M, et al. Infecções associadas a cuidados de saúde - Contributo da indústria de meios de diagnóstico in vitro para o seu controlo. 2016;79. Available from: [www.apifarma.pt/Documentos/ENews/Estudo IACS Contributo MDiV - APIFARMA.compressed.pdf](http://www.apifarma.pt/Documentos/ENews/Estudo_IACS_Contributo_MDiV_-_APIFARMA.compressed.pdf)
92. WHO. WISN - Workload Indicators of Staffing Need. 2010;

Anexos

A1. Anexo 1

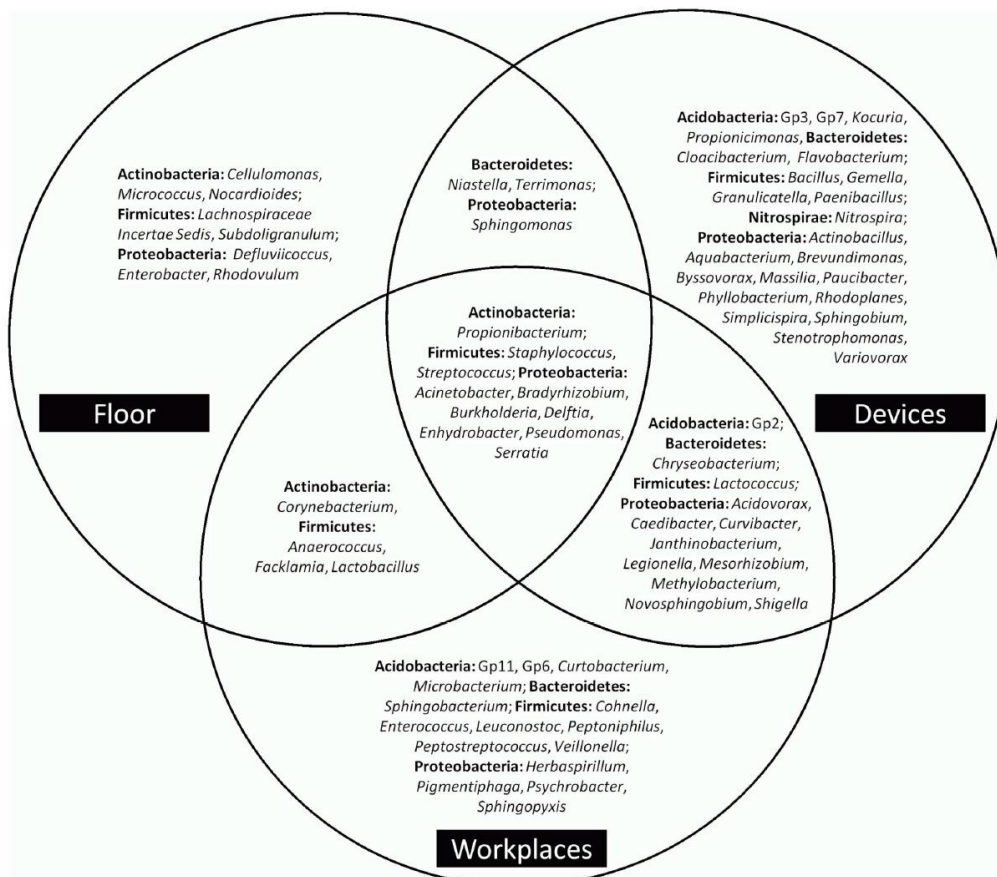
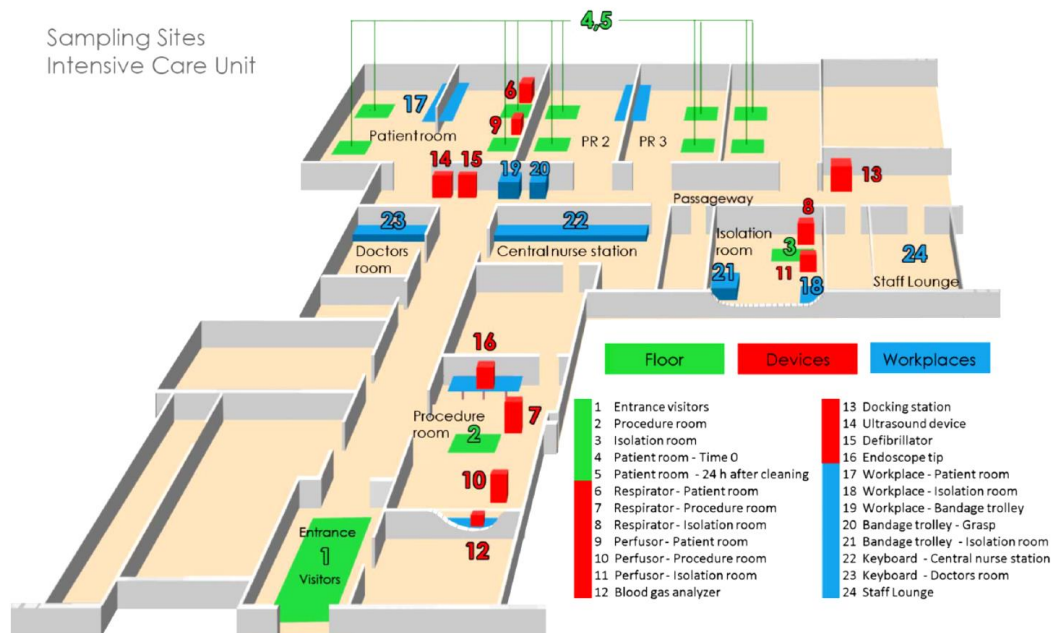


Figura 24. Bactérias isoladas a partir de 3 diferentes áreas numa UCI (chão, equipamentos e espaços de trabalho), utilizando o método 16S pyrosequencing. Adaptado (4) Este é um

método de sequenciação de DNA com base no princípio de "sequenciação por síntese".

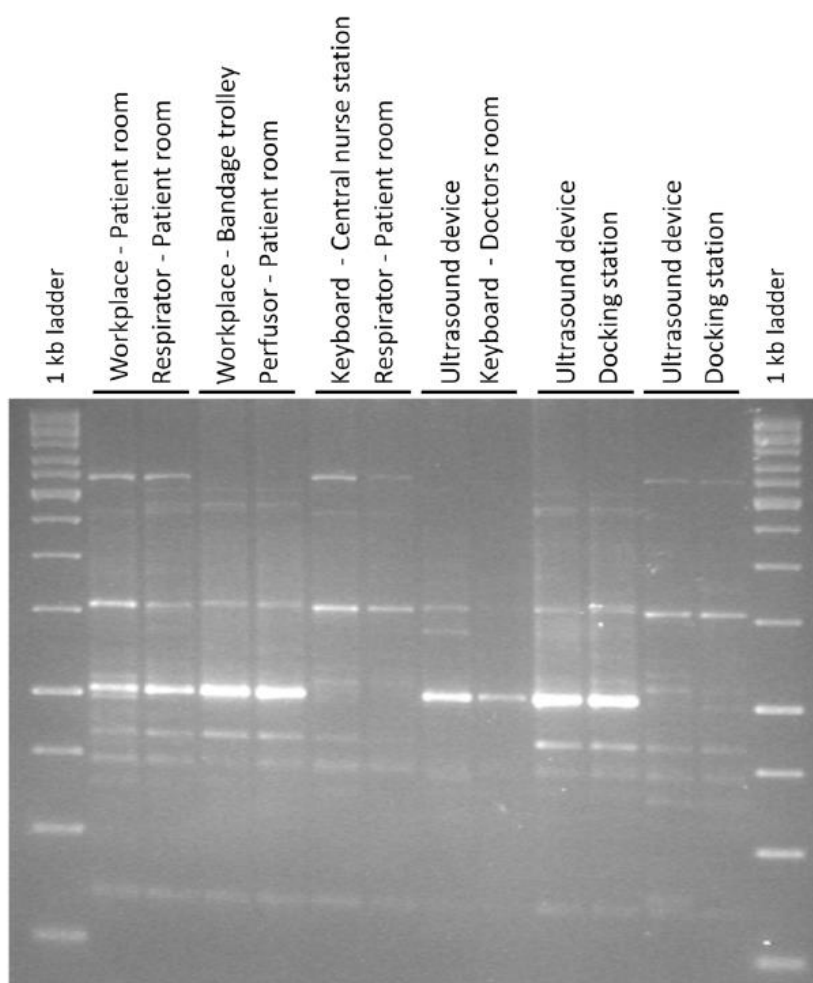


Figura 25. BOX PCR *fingerprints* de espécies de *Straphylococcus* isolados a partir de zonas próximas numa UCI. Adaptado (4) A similaridade entre os padrões das BOX foi de mais de 80%, demonstrando uma potencial transmissão cruzada de *Straphylococcus*, entre diferentes zonas e superfícies nesta UCI.

A2. Anexo 2

Tabela 10. Microrganismos presentes em EPI de enfermeiras durante um turno num hospital. Adaptado (13)

<i>Amostra de EPI</i>	<i>Microrganismo identificado</i>	<i>MRSA</i>	<i>VRE</i>
<i>D1: Turno dia</i>	<i>Bacillus</i> sp. (45%); <i>Micrococcus luteus</i> (35%)	Ausente	Ausente
<i>D2: Turno dia</i>	<i>Bacillus</i> sp. (50%); <i>Micrococcus luteus</i> (40%)	Presente	Ausente
<i>D3: Turno dia</i>	<i>Bacillus</i> sp. (25%); <i>Micrococcus luteus</i> (70%)	Presente	Ausente
<i>D4: Turno dia</i>	<i>Micrococcus luteus</i> (65%); <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA negativo) (35%)	Presente	Ausente
<i>D5: Turno dia</i>	<i>Micrococcus luteus</i> (35%); <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA negativo) (20%); <i>Staphylococcus epidermidis</i> (25%)	Presente	Ausente
<i>N1: Turno noite</i>	<i>Bacillus</i> sp. (75%); <i>Micrococcus luteus</i> (10%); <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA negativo) (10%)	Presente	Ausente
<i>N2: Turno noite</i>	<i>Bacillus</i> sp. (60%); <i>Micrococcus luteus</i> (15%) <i>Micrococcus</i> sp. (10%); <i>Staphylococcus epidermidis</i> (10%)	Presente	Ausente
<i>N3: Turno noite</i>	<i>Bacillus</i> sp. (35%); <i>Micrococcus luteus</i> (25%); <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA negativo) (25%)	Presente	Ausente
<i>N4: Turno noite</i>	<i>Bacillus</i> sp. (20%); <i>Micrococcus luteus</i> (70%)	Ausente	Ausente
<i>N5: Turno noite</i>	<i>Bacillus</i> sp. (75%); <i>Micrococcus roseus</i> (15%)	Ausente	Ausente
<i>C1: Controlo</i>	Sem crescimento observado	N/A	N/A
<i>Branco (Água peptonada tamponada)</i>	Sem crescimento observado	N/A	N/A
<i>HPC – Agar</i>	Sem crescimento observado	N/A	N/A

A3. Anexo 3

Tabela 11. Tipologia de Hospitais incluídos no PPS. Adaptado (8)

<i>Tipologia de Hospital</i>	<i>Caracterização</i>
<p><i>Nível Primário</i></p> <p><i>ou</i></p> <p><i>Hospital distrital ou de primeiro nível de referência</i></p>	<p>a) Capacidade entre 30 e 200 camas;</p> <p>b) Algumas especialidades: medicina, principalmente interna, obstetrícia/ginecologia, pediatria e cirurgia geral, ou só clínica geral; serviços de laboratório limitados, de uso geral.</p>
<p><i>Nível Secundário</i></p> <p><i>ou</i></p> <p><i>Hospital de província</i></p>	<p>a) Capacidade entre 200 a 800 camas;</p> <p>b) Altamente diferenciados por função, com 10 a 15 especialidades clínicas.</p>
<p><i>Nível Terciário</i></p> <p><i>ou</i></p> <p><i>Hospital central ou regional</i></p>	<p>a) Capacidade entre 300 e 1500 camas.</p> <p>b) Pessoal técnico e equipamento altamente especializado, por exemplo, cardiologia, UCI e unidades de imagem especializadas;</p> <p>c) Serviços clínicos altamente diferenciados por função; podem ter atividades de ensino;</p> <p>d) Hospital especializado, por exemplo, militar, pediátrico, entre outros.</p>

A4. Anexo 4

Tabela 12. Tipologia de LTCFs incluídas no HALT-3. Adaptado (16)

<i>Tipologia de LTCFs</i>	<i>Caraterização da Tipologia de LTCF/ Residentes</i>
<i>Lares/Residenciais de idosos</i> <i>(tipo C, ECDC)</i>	Nestas instituições, os residentes não são capazes de viver de forma independente. Requerem supervisão e assistência nas atividades de vida diária. Estas instituições geralmente incluem a prestação de cuidados pessoais, limpeza e três refeições diárias.
<i>Unidades de Cuidados Continuados gerais</i> <i>(tipo A, ECDC)</i>	Nestas instituições, os residentes necessitam de cuidados médicos ou de enfermagem especializados e de supervisão durante 24 horas diárias. Estas fornecem principalmente assistência a idosos com múltiplas patologias ou lesões graves.
<i>Unidades de Cuidados Continuados diferenciadas ou especializadas</i> <i>(tipo B, ECDC)</i> , <i>incluindo unidades de cuidados de reabilitação e unidades de cuidados paliativos</i>	Estas instituições são especializadas na prestação de cuidados específicos a utentes com, por exemplo: deficiência física, doenças crónicas como esclerose múltipla, demências, doenças psiquiátricas, cuidados de reabilitação, cuidados paliativos, cuidados intensivos.
<i>Unidades de Cuidados Continuados mistas, com várias das tipologias</i> <i>(tipo D, ECDC)</i>	Estas instituições prestam diferentes tipos de cuidados na mesma instituição (uma mistura das tipologias de LTCF mencionadas anteriormente).
<i>Outras LTCFs</i> <i>(tipo E, ECDC)</i>	Outras instituições, que não possam ser classificadas nas tipologias de LTCF mencionadas anteriormente.

A5. Anexo 5

**Tabela 13. Componentes Fundamentais para um Programa de Controlo de Infecção.
Adaptado (6)**

<i>Componente</i> <i>Fundamental</i>	<i>Recomendação</i>	
	Nível das Unidades de Saúde	Nível Nacional
<i>Programas de PCI</i>	Deve estar em vigor um programa de PCI com uma equipa treinada	Devem ser estabelecidos Programas Nacionais de PCI ativos, autónomos, com objetivos, funções e atividades claramente definidas Devendo estar interligados a outros programas nacionais e organizações profissionais
<i>Orientações de PCI</i>	Devem ser desenvolvidas e implementadas Recomendações baseadas em evidências. A formação e treino dos PS sobre as recomendações contidas nas Recomendações e a monitorização da adesão às mesmas deve ser promovida para que a sua implementação seja bem-sucedida	
<i>Formação e treino</i>	A formação e treino em PCI deve ser implementado para todos os PS, utilizando estratégias baseadas em equipas e tarefas que sejam participativas e incluam treino junto ao doente com simulações que visem reduzir o risco de IACS e RAM	
<i>Vigilância Epidemiológica das IACS</i>	Deve ser realizada a vigilância das IACS e das RAM de forma a orientar as intervenções de PCI e detetar surtos, com <i>feedback</i> dos resultados aos PS através de <i>networks</i> nacionais	Devem ser estabelecidos programas e redes nacionais de vigilância das IACS que incluam mecanismos de feedback atempado dos dados, com potencial para serem utilizados para fins de avaliação comparativa

Estratégias Multimodais	Devem ser implementadas Estratégias Multimodais para as atividades de PCI de forma a melhorar as práticas atuais	Os programas nacionais de PCI devem coordenar e facilitar a implementação das atividades através de estratégias multimodais ao nível nacional ou regional
Monitorização das práticas de PCI e feedback	Acompanhamento regular com <i>feedback</i> atempado das práticas de cuidados de saúde de acordo com as normas de PCI	<p>Deve-se estabelecer um programa nacional de monitorização e avaliação da PCI para avaliar se as normas estão a ser cumpridas e as atividades estão a ser realizadas de acordo com as metas e objetivos estabelecidos.</p> <p>A monitorização da higiene das mãos com <i>feedback</i> deve ser considerada como um indicador de desempenho chave a nível nacional</p>
Carga de trabalho/rácio de PS e taxas de ocupação de camas	<p>Os seguintes elementos devem ser respeitados: (92)</p> <p>A ocupação de camas não deve exceder a capacidade padrão da unidade de saúde;</p> <p>Os níveis de PS devem ser adequadamente atribuídos de acordo com a carga de trabalho e doentes a cuidar.</p>	
Ambiente, materiais e equipamento para a IPC	<p>8a) As atividades de prestação de cuidados devem ser realizadas ambiente limpo/higiénico que facilite as boas práticas, com disponibilidade de materiais e equipamentos apropriados para a PCI.</p> <p>8b) Os materiais, produtos e equipamentos para a higiene das mãos devem estar prontamente disponíveis no ponto de prestação de cuidados.</p>	

A6. Anexo 6

CRONOGRAMA PRELIMINAR DE ATIVIDADES DO ESTUDO HALT 3 ECDC 2017																
	Ações/Atividades	2016		2017												
		JUN	JUL	JAN	FEV	MAR	ABR	MAI	JUN	JUL	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ	
P R E P A R A Ç Ã O	1. Articulação com ECDC para aquisição dos documentos e materiais formativos para o estudo HALT 3															
	2. Pedido de orçamento para Tradução dos documentos	Dia 8/6														
	3. Tradução dos documentos Point prevalence surveys of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European long-term care facilities - HALT 3 ECDC 2017															
	4. Reunião de orientação para os GCR-PPCIRA, sob a responsabilidade da Direção Nacional do PPCIRA e Apresentação de Cronograma preliminar de atividades		Dia 1/7													
	5. Tradução e adaptação dos conteúdos formativos a disponibilizar aos GCR/GCL PPCIRA, pela equipa da Direção do PPCIRA															
P L A N E A M E N T O	6. Convite de participação no estudo HALT 3, às UCCI Portugueses															
	7. Disponibilização do cronograma de atividades, conteúdos formativos e documentos traduzidos para aplicação local do estudo HALT 3, aos GCR-PPCIRA															
	8. Formação de Formadores para os GCR/GCL PPCIRA, pela Direção do PPCIRA															
	9. Planeamento das atividades do estudo HALT 3 a nível dos GCR/GCL PPCIRA															
	10. Envio à Direção Nacional do PPCIRA do Plano de ação referente à aplicação do estudo HALT 3 por região, pelos GCR/GCL PPCIRA															
	11. Formação local pelos GCL/GCR PPCIRA, às equipas locais do estudo HALT 3															
R E A L I Z A Ç Ã O	12. Aplicação do Estudo HALT 3 pelos GCL-PPCIRA, nas UCCI												18 setembro a 4 outubro			
	13. Validação do estudo HALT 3															
	14. Digitação dos dados do estudo HALT 3, na base dados europeia HelicsWin.net 2, pelos GCL PPCIRA															
	15. Exportação das bases de dados															
	16. Elaboração do relatório e divulgação interna dos resultados (de acordo com a disponibilidade local)															
Observações:																

Figura 26. Cronograma Preliminar de Atividades do Estudo HALT-3, ECDC 2016/2017. Adaptado (72)

A7. Anexo 7

DGS		Programa de Prevenção e Controlo de Infeções e de Resistência aos Antimicrobianos		Estudo Europeu de Prevalência de Infeções Associadas aos Cuidados de Saúde e Uso de Antimicrobianos										ecdc	
Formulário A. Opção Standard: Dados do doente, Uso de Antimicrobianos (AM) e dados das HAI															
Dados do doente (a recolher para todos os doentes)															
Código do hospital ()				Antimicrobiano (genérico ou marca)											
Nome do serviço (abr.)/ID da unid. ()				Via administração											
Data do estudo: ____/____/20____ (dd/mm/aaaa)				Indicação											
Nº do doente: ()				Diagnóstico (local)											
Idade em anos: () anos; Idade de < 2 anos de idade: () meses				Razão nas notas											
Sexo: M / F		Data da admissão hospitalar: ____/____/____ (dd/mm/aaaa)		Data de início do AM											
Médico/Especialidade do doente: ()				Alterado? (+razão)											
Cirurgia desde a admissão:				Se alterado: Data de início 1ª AM											
o Sem cirurgia				Dosagem por dia											
o Invasão mínima/Cirurgia Não-NHSN				Nº de doses											
o NHSN cirurgia -> especificar (opcional): []				Força de 1 dose											
o Desconhecido				mg/g/1U											
Pontuação McCabe:				Via: P=Parentérica, O=Oral, R=Retal, I=Inalação; Indicação: intenção para tratamento comunitário (CI), cuidados continuados (LI) ou infeção de hospitais agudos (HI), profilaxia cirúrgica: SP1: dose única, SP2: 1 dia, SP3: > 1 dia, MP: profilaxia médica, O: outros, Desc: indicação desconhecida; Diagnóstico: ver lista dos locais, somente para CI-LI-HI; Razão nas notas: S/N; AM Alterado? (+ razão): N=nenhuma mudança, E=Escalção, D=De-escalção, S=Alterar (switch) via IV para via oral, A=Efeitos adversos, OU=Outra razão, U=Desconhecida; Se alterado, data de início 1ª AM para a mesma indicação; Dose/dia ex. 3 x 1 g, g=grama, mg=miligramas, IU= unidades internacionais, MU=milhões IU											
o Doença não fatal				Código de definição de caso											
o Doença fatal a prazo				HAI 1											
o Doença fatal rápida				HAI 2											
o Desconhecido				Dispositivo relevante [3]											
Se recém nascido: peso de nascimento: [] gramas				Presente na admissão											
Cateter vascular central: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Desc.				Data de início [4]											
Cateter vascular periférico: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Desc.				Origem da infeção											
Cateter urinário: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Desc.				HAI associada ao serviço atual											
Intubação: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Desc.				SE BSI: fonte [5]											
Doente recebe antimicrobiano(s) [1]: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim				Código MO											
Doente com HAI ativa [2]: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim				AMR											
				AM [6]											
				SIR											
				PDR											
				Microorganismo 1											
				Microorganismo 2											
				Microorganismo 3											

[1] Na altura do estudo, à exceção da profilaxia cirúrgica 24h antes das 08h00 no dia do estudo; Se sim, preencher com os dados de utilização antimicrobiana; se o doente recebe >3 antimicrobianos, adicionar um novo formulário; [2] Início da infeção ≥ Dia 3, OU critério SSI (cirurgia nos 30d/90d anteriores), OU alta do hospital de cuidados agudos <48h antes, OU CDI e alta do hospital de cuidados agudos <28 dias antes OU início < Dia 3 depois de dispositivo/procedimento invasivo no D1 ou D2] E [critérios HAI que se observam no dia do estudo OU se o doente recebe (algum) tratamento para HAI E os critérios são observados entre o D1 do tratamento e do dia do estudo]; se sim, preencher dados HAI, se o doente tem > 2 HAIs, adicionar novo formulário.

[3] Utilização de dispositivo relevante antes do início da infeção (intubação para PN, CVC/PVC para BSI, cateter urinário para UTI); [4] Somente para infeções não presentes/ativas na admissão (dd/mm/aaaa); [5] C-CVC, C-PVC, S-PUL, S-UTI, S-DIG, S-SI, S-SST, S-OTH, UO, UNK; [6] AB: antibiótico(s) testado(s): STAAUR: OXA+GLY, Enterococci: GLY, Enterobacteriaceae: C3G+CAR, PSEAE e Acinetobacter: CAR; SIR: S=Sensível, I=Intermédio, R=Resistente, D=Desconhecido; PDR: Pan-drug resistente: N=Não, P=Possível, C=Confirmado, D=Desconhecido

Figura 27. Estudo Europeu de Prevalência de IACS e uso de RAM, Formulário A, ECDC 2016/2017. Adaptado (74)

A8. Anexo 8

Tabela 14. Medidas para uma eficaz Higienização das mãos. Adaptado (73)

Antes da Higienização das mãos	Momentos para a Higienização das mãos	Após a Higienização das mãos
Unhas curtas, limpas, sem verniz, sem extensões ou outros artefactos	Antes do contacto com os doentes	Deve ser aplicado creme dermoprotetor durante as pausas e após o final do turno
Todos os adornos devem ser removidos	Antes de procedimentos limpos/assépticos	<p>Critérios para a seleção dos cremes de hidratação das mãos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Não devem interferir com a atividade do antisséptico 2. Não devem afetar a integridade das luvas 3. As embalagens devem ser preferencialmente individualizadas
Cortes e abrasões devem estar cobertos com penso impermeável	Após risco de exposição a fluidos orgânicos	
Expor os antebraços (o fardamento não deve ter mangas compridas)	Após contactar com o doente ou com a sua unidade	
	Após remoção de EPI	

A9. Anexo 9

Tabela 15. Medidas para o uso de EPI. Adaptado (73)

<i>EPI</i>	<i>Recomendações</i>			
<i>Luvas</i>	Adequadas ao utilizador e ao procedimento	Usadas quando se antecipa a exposição a sangue/fluidos orgânicos	Removidas após o uso em cada doente e/ou após o procedimento	Substituídas se há perfuração ou rotura
<i>Aventais</i>	Utilizados durante procedimentos que envolvam contacto direto com o doente	Utilizados para proteção dos uniformes/fardas quando se considera provável a contaminação	Substituídos no final do procedimento e entre doentes	
<i>Batas de manga comprida</i>	Se há risco acrescido de salpicos de sangue/fluidos orgânicos	Substituídas no final do procedimento e entre doentes		
<i>Proteção ocular/ facial</i>	Se há risco de projeção de salpicos de fluidos orgânicos para a face	Durante procedimentos geradores de aerossóis		
<i>Máscara cirúrgica</i>	Se há risco de salpicos de fluidos orgânicos para a mucosa respiratória	Ajustada à face (cobrindo totalmente a boca e o nariz) e adequada à finalidade	Removida e substituída no final do procedimento/se a integridade estiver comprometida	
<i>Calçado</i>	Antiderrapante, limpo, deve apoiar e cobrir todo o pé	Removido antes de sair da área específica		
<i>Cobertura do cabelo</i>	Bem ajustada à cabeça, cobrindo todo o cabelo	Usada em áreas protegidas e durante procedimentos assépticos	Em procedimentos geradores de aerossóis e salpicos de fluidos orgânicos	Substituída/ eliminada entre sessões ou, se estiver contaminada com fluidos orgânicos

A10. Anexo 10

Tabela 16. Métodos desinfecção/esterilização de Instrumentos e superfícies. Adaptado (79)

Processo	Espetro de Atividade	Exemplos utilizados na esterilização/ desinfecção	Aplicações
Esterilização	Destrói todos os microrganismos incluindo esporos bacterianos	Vapor (40 min), Calor seco (1-6 horas)	Instrumentos críticos resistentes ao calor (cirúrgicos) e semicríticos
		Óxido de etileno (15 h) Gás de plasma de H ₂ O ₂ (28-52 min) Vapor de H ₂ O ₂ (55 min)	Instrumentos sensíveis ao calor e semicríticos
		Esterilizantes químicos: > glut 2% (10 h); glut 1,12% com 1,93% de fenol (12h); 7,35% HP com 0,23% PA (3 h); 8,3% de HP com 7,0% de PA (5 h); 7,5% HP (6 h); 1,0% de HP com 0,08% de PA (8 h); ≥ 0,2% PA (12 min a 50-56 ° C)	Instrumentos sensíveis ao calor e semicríticos que podem ser emersos
Desinfecção Alto nível	Destrói todos os microrganismos exceto altas concentrações de esporos bacterianos	Pasteurização (65 - 77°C, 30 min) Esterilizantes químicos/ HLD: > 2% glut (20-45 min); 0,55% OPA (12 min);	Instrumentos semicríticos sensíveis ao calor (equipamentos de terapia respiratória) Instrumentos semicríticos sensíveis ao calor (Endoscópios GI, broncoscópios,

		glut 1,12% com 1,93% fenol (20 min); 7,35% de HP com 0,23% de PA (15 min); 7,5% HP (30 min); 1,0% HP com 0,08% PA (25 min); 400-450 ppm de cloro (10 min); 2,0% HP (8 min); 3,4% glut com 26% de isopropanol (10 min)	sondas endocavitárias)
Desinfecção nível Intermédio	Bactericida Virucida Fungicida	Desinfetante hospitalar registado pela EPA com rótulo relativo à atividade tuberculicida (produtos à base de cloro, fenólicos, Exposição ao H2O2 pelo menos 1 min)	Instrumentos não-críticos (Aparelhos de medição da pressão arterial) ou superfícies com sangue visível
Desinfecção nível Baixo	Bactericida	Desinfetante hospitalar registado pela EPA sem ativ. tuberculicida (produtos à base de cloro, fenóis, H2O2 , exposição a compostos de amónio quaternário de pelo menos 1 min) ou álcool a 70% -90%	Instrumentos não-críticos (Aparelhos de medição da pressão arterial) ou superfícies (mesas perto das camas) sem sangue visível

Legenda: EPA, Agência de Proteção Ambiental; glut, glutaraldeído; HP, peróxido de hidrogénio; OPA, ortoftalaldeído; PA, ácido peracético; ppm, partes por milhão.

A11. Anexo 11

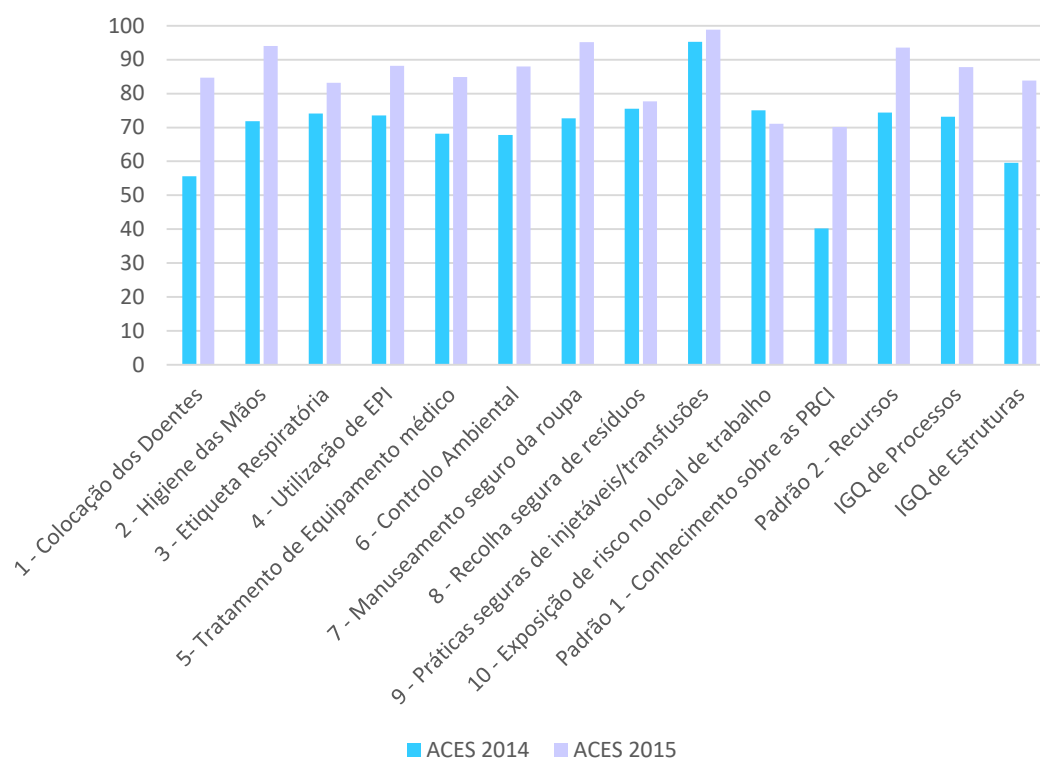


Figura 28. IGQ por Padrão nos ACES - Evolução na adesão às PBCI entre 2014-2015.
Adaptado (78)

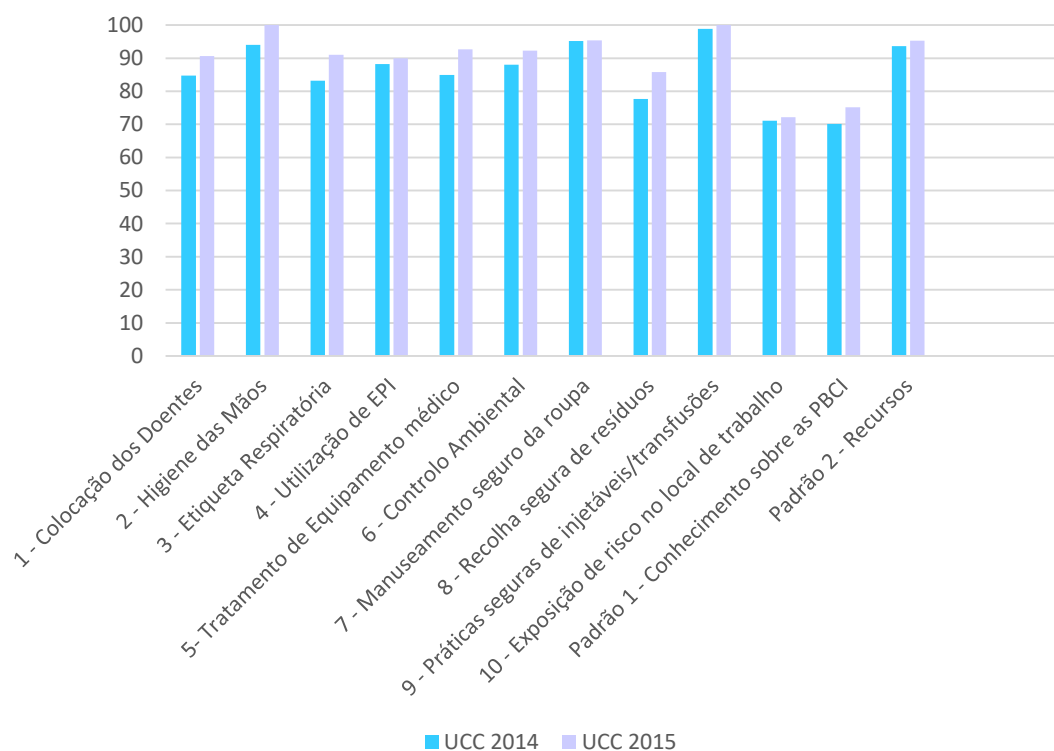


Figura 29. IGQ por Padrão nas UCC - Evolução na adesão às PBCI entre 2014-2015.
Adaptado (78)